

**Physiologische Untersuchungen
am Magen-Darm-Trakt der Nutria
(Myocastor coypus Molina, 1782)**

Walter Stahl

Disbui. München

1987



Aus dem Institut für Zoophysiologie
der Universität Hohenheim
Vorstand: Prof. Dr. H. Hörnicke

eingereicht über:
Prof. Dr. H. Kraft
Medizinische Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Physiologische Untersuchungen
am Magen-Darm-Trakt der Nutria
(*Myocastor coypus* Molina, 1782)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
WALTER STAHL
aus Schwäbisch Gmünd

München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. H. Kraft

Korreferent: Prof. Dr. D. Giesecke

Tag der Promotion: 27. Februar 1987

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. EINLEITUNG

II. LERNZIELE

1. Aussehen und Geschichte des Vertriebswesens des 19. Jhdts
2. Entwicklung des Vertriebswesens des 20. Jhdts

III. VERFAHREN UND VERFAHREN

1. Vertrieb
2. Distribution
3. Werbung und Kommunikation mit den Kunden
4. Kontrolle des Verkaufsprozesses und des Kundenservice
5. Verkaufsförderung

Meinen Eltern gewidmet

6. Werbung
7. Verkaufsförderung "Verkaufsförderung"
8. Verkaufsförderung für Verkaufsförderung
9. Werbung und Verkaufsförderung
10. Werbung und Verkaufsförderung
11. Werbung und Verkaufsförderung
12. Werbung und Verkaufsförderung
13. Werbung und Verkaufsförderung
14. Werbung und Verkaufsförderung
15. Werbung und Verkaufsförderung
16. Werbung und Verkaufsförderung
17. Werbung und Verkaufsförderung
18. Werbung und Verkaufsförderung
19. Werbung und Verkaufsförderung
20. Werbung und Verkaufsförderung
21. Werbung und Verkaufsförderung
22. Werbung und Verkaufsförderung
23. Werbung und Verkaufsförderung
24. Werbung und Verkaufsförderung
25. Werbung und Verkaufsförderung
26. Werbung und Verkaufsförderung
27. Werbung und Verkaufsförderung
28. Werbung und Verkaufsförderung
29. Werbung und Verkaufsförderung
30. Werbung und Verkaufsförderung
31. Werbung und Verkaufsförderung
32. Werbung und Verkaufsförderung
33. Werbung und Verkaufsförderung
34. Werbung und Verkaufsförderung
35. Werbung und Verkaufsförderung
36. Werbung und Verkaufsförderung
37. Werbung und Verkaufsförderung
38. Werbung und Verkaufsförderung
39. Werbung und Verkaufsförderung
40. Werbung und Verkaufsförderung
41. Werbung und Verkaufsförderung
42. Werbung und Verkaufsförderung
43. Werbung und Verkaufsförderung
44. Werbung und Verkaufsförderung
45. Werbung und Verkaufsförderung
46. Werbung und Verkaufsförderung
47. Werbung und Verkaufsförderung
48. Werbung und Verkaufsförderung
49. Werbung und Verkaufsförderung
50. Werbung und Verkaufsförderung
51. Werbung und Verkaufsförderung
52. Werbung und Verkaufsförderung
53. Werbung und Verkaufsförderung
54. Werbung und Verkaufsförderung
55. Werbung und Verkaufsförderung
56. Werbung und Verkaufsförderung
57. Werbung und Verkaufsförderung
58. Werbung und Verkaufsförderung
59. Werbung und Verkaufsförderung
60. Werbung und Verkaufsförderung
61. Werbung und Verkaufsförderung
62. Werbung und Verkaufsförderung
63. Werbung und Verkaufsförderung
64. Werbung und Verkaufsförderung
65. Werbung und Verkaufsförderung
66. Werbung und Verkaufsförderung
67. Werbung und Verkaufsförderung
68. Werbung und Verkaufsförderung
69. Werbung und Verkaufsförderung
70. Werbung und Verkaufsförderung
71. Werbung und Verkaufsförderung
72. Werbung und Verkaufsförderung
73. Werbung und Verkaufsförderung
74. Werbung und Verkaufsförderung
75. Werbung und Verkaufsförderung
76. Werbung und Verkaufsförderung
77. Werbung und Verkaufsförderung
78. Werbung und Verkaufsförderung
79. Werbung und Verkaufsförderung
80. Werbung und Verkaufsförderung
81. Werbung und Verkaufsförderung
82. Werbung und Verkaufsförderung
83. Werbung und Verkaufsförderung
84. Werbung und Verkaufsförderung
85. Werbung und Verkaufsförderung
86. Werbung und Verkaufsförderung
87. Werbung und Verkaufsförderung
88. Werbung und Verkaufsförderung
89. Werbung und Verkaufsförderung
90. Werbung und Verkaufsförderung
91. Werbung und Verkaufsförderung
92. Werbung und Verkaufsförderung
93. Werbung und Verkaufsförderung
94. Werbung und Verkaufsförderung
95. Werbung und Verkaufsförderung
96. Werbung und Verkaufsförderung
97. Werbung und Verkaufsförderung
98. Werbung und Verkaufsförderung
99. Werbung und Verkaufsförderung
100. Werbung und Verkaufsförderung

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATURÜBERSICHT	3
A. Anatomie und Histologie des Verdauungstraktes der Nutria	3
B. Physiologie des Verdauungstraktes der Nutria	5
III. MATERIAL UND METHODEN	7
A. Versuchstiere	7
1. Haltung	7
2. Fütterung	7
3. Änderung der Bedingungen vor den Versuchen	7
B. Nomenklatur des Verdauungstraktes und im Text verwendete Abkürzungen	8
C. Versuchstechniken	8
1. Narkose	8
2. Versuchsreihe "Potentialdifferenzen"	10
a. Vorbereitung der Versuchstiere	10
b. Messung der pH-Werte	11
c. Messung der elektrischen Potentialdifferenzen Mucosa-Blut	11
3. Versuchsreihe "Elektrolyte"	13
a. Entnahme des Magen-Darm-Inhaltes	13
b. Vorbereitung der Proben für die Elektrolytbestimmungen	14
c. Vorbereitung der Proben für die Fettsäurebestimmungen	14
d. Feststellung der Trockensubstanzgehalte	15
e. Analysemethoden	15
4. Versuchsreihe "Enzymaktivitäten in der Ontogenese"	15
a. Versuchstiere	15
b. Bestimmung der Disaccharidasen-Aktivität	16
c. Bestimmung der Aktivität der Pankreasamylase	19
d. Bestimmung des Proteingehaltes der Gewebehomogenate	21

5. Sonstige ermittelte Daten	22
a. Messung der Körperlänge	22
b. Längen von Magen und Darm	22
c. Gewichte des Magen-Darm-Inhaltes	23
D. Statistik	23
IV. ERGEBNISSE	24
A. Profil der elektrischen Potentialdifferenzen Mucosa- Blut entlang des Verdauungstraktes	24
B. Analysen des Magen-Darm-Inhaltes	25
1. Trockensubstanzgehalt	25
2. Elektrolyte	26
a. Konzentrationen	26
α . Natrium	26
β . Kalium	28
γ . Calcium	29
δ . Chlorid	31
b. Mengen	33
3. Flüchtige Fettsäuren im Caecum	34
4. Osmolalität	35
5. pH-Wert	36
C. Aktivitäten der Enzyme	37
1. pH-Optima	37
2. Aktivitäten	38
a. Maltase	38
b. Sucrase	40
c. Lactase	41
d. Pankreasamylase	43
D. Längen- und Gewichtsbestimmungen	43
V. DISKUSSION	45
A. In-vivo-Potentialmessungen	45
1. Vorbemerkungen	45
a. Elektrochemische Ursachen für die Entstehung transepithelialer Potentialdifferenzen	45
b. Methodenkritik	46
c. Aussagekraft der Potentialdifferenzen	47

2. Elektrische Potentialdifferenzen im Magen-Darm-Trakt	48
a. Potentialdifferenz im Magen	48
b. Potentialdifferenz im Dünndarm	49
c. Potentialdifferenz im Dickdarm	50
B. Analysen des Magen-Darm-Inhaltes	52
1. Vorbemerkungen	52
2. Allgemeine Profile der einzelnen Parameter	53
a. Profil der Trockensubstanzgehalte	53
b. Profil der Elektrolyte	55
c. Flüchtige Fettsäuren im Caecum	58
d. Profil der Osmolalitäten	60
e. Profil der pH-Werte	64
3. Spezielle Betrachtung der Verhältnisse am proximalen Colon	67
C. Aktivitäten der Enzyme	68
1. Vorbemerkungen	68
a. Aufgabe der kohlenhydratspaltenden Enzyme	68
b. Lokalisation der Enzyme	69
c. Disaccharidasen der Mucosa	70
d. Einflüsse auf die Enzymaktivitäten	72
e. Regulation der Enzymontogenese	73
2. pH-Optima der Enzyme	74
3. Aktivitäten der Enzyme	77
a. Ontogenese der Enzymaktivitäten	77
b. Profil der Enzymaktivitäten entlang des Dünndarms	79
D. Längen- und Gewichtsbestimmungen	81
VI. ZUSAMMENFASSUNG - SUMMARY	83
VII. LITERATURVERZEICHNIS	87
VIII. TABELLENANHANG	106

I. EINLEITUNG

"Der Coypu, *Mus Coypus*, ist eine Wasserm Maus von der Größe der Fischotter, der er an Gestalt und Farbe der Haare ziemlich gleicht. Er hat runde Ohren, eine lange mit Barthaaren besetzte Schnauze, kurze Pfoten, und einen dicken, mittelmäßig langen und haarigten Schwanz. Jede seiner Kinnladen ist mit zwey sehr scharfen Schneidezähnen, und eben so viel Backenzähnen besetzt. An den Vorderfüßen hat er fünf wohl abgetheilte Finger, und an den Hinterfüßen eben so viel mit Schwimmhaut versehene Zehen. Ob dieses Thierchen gleich unter dem Wasser zu leben bestimmt ist, so gewöhnt es sich doch, wenn mans heraus nimmt, sehr gut, frißt alles, und zeigt Liebe und Dankbarkeit gegen diejenigen, die für es sorgen..."

Der italienische Abbé MOLINA (1786) machte mit diesen Worten vor nunmehr über 200 Jahren den "Coypu" erstmalig zum Objekt wissenschaftlicher Beschreibung.

Die *Nutria* (*Myocastor coypus* Molina, 1782; Synonyma sind Biberratte, Schweifbiber und Sumpfbiber; LAU, 1986) wurde seit dieser Zeit immer wieder unter verschiedenen Aspekten untersucht. Bedingt durch die weite Verbreitung in Pelztierfarmen entstanden zahlreiche Arbeiten zur Haltungs- und Fütterungsproblematik und, als Folge der notwendig gewordenen medizinischen Betreuung, auch zu veterinärmedizinisch-klinischen Fragen. Auf der anderen Seite jedoch gab es nur sporadisch Untersuchungen zu physiologischen, und dabei insbesondere verdauungsphysiologischen Themen (NESENI, 1934 und 1936; OTTO, 1954; GILL und BIEGUSZEWSKI, 1960 sowie SNIPEs et al., 1985).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, einige grundlegende Daten am Gastrointestinaltrakt der *Nutria* zu gewinnen und sie mit denen anderer Tierarten (insbesondere Nagern) zu vergleichen. Im wesentlichen wurden folgende Parameter untersucht:

1. Das Profil der Potentialdifferenz Mucosa-Blut entlang des Verdauungstraktes; elektrische Potentialdifferenzen an Membranen sind Ausdruck verschiedener passiver und aktiver Prozesse (EDMONDS, 1971).



2. Die Profile der Gehalte an Trockensubstanz, verschiedenen Elektrolyten und flüchtigen Fettsäuren sowie der Osmolalität und pH-Werte im Magen- und Darminhalt; Aussagen über resorptive bzw. sekretorische und digestive Prozesse sind hieraus möglich.
 3. Die Aktivitäten mucosaler Disaccharidasen und der Pancreasamylase in Abhängigkeit vom Alter der Tiere.
 4. Ergänzend wurden die Magen-Darm-Längen, die Gewichte des Magen-Darm-Inhaltes sowie die Körpergewichte und -längen bestimmt.
- Bei den Potentialmessungen und den Analysen des Magen-Darm-Inhaltes wurden die anatomischen Besonderheiten am proximalen Colon des Sumpfbibers berücksichtigt (KÄMMERER und WETZIG, 1966 und SNIPES et al., 1985).

II. LITERATURÜBERSICHT

A. Anatomie und Histologie des Verdauungstraktes der Nutria

Die wohl erste anatomische Beschreibung des Verdauungstraktes der Nutria stammt von MARTIN aus dem Jahr 1835; er geht ausführlich auf die einzelnen Organe ein und macht auch Längenangaben. Umfassende Arbeiten aus jüngerer Zeit sind die von KOCH (1953) und von WAGNER (1963), wobei vor allem ersterer die klassische vergleichende und topographische Anatomie anwendet.

Die abdominal gelegenen Abschnitte des Verdauungstraktes (Abb. 1) beginnen mit dem Magen, an dessen Schleimhaut mikroskopisch nach OTTO (1954) drei Abschnitte unterschieden werden können: Die etwa ein Viertel der gesamten Mucosa einnehmende Cardidrüsenszone, die Fundusdrüsenschleimhaut im Magenkörper mit Haupt- und Belegzellen und schließlich die Pylorusdrüsenszone. Nach WIESNER (1953) besteht die Cardidrüsenszone nur aus einem 0,5 cm breiten Streifen; außerdem wird noch eine intermediäre Zone an der Curvatura minor und major beschrieben.

Als erstem Abschnitt des Dünndarms folgt auf den Pylorus eine bereits von MARTIN (1835) und ebenfalls von WALTHER (1940) erwähnte flaschenförmige Erweiterung, für die OTTO (1954) die Bezeichnung "Bulbus duodeni" vorschlägt und sie auch histologisch dem Duodenum zuordnen kann. Für den weiteren Verlauf von Duodenum, Jejunum und Ileum finden sich in der Literatur keine Hinweise auf Besonderheiten.

Das Caecum -GILL und BIEGUSZEWSKI (1960) sowie SCHEELJE (1982) geben sein Fassungsvermögen mit 45 % des Gesamtdarmvolumens an- besitzt zwei lateral stehende Taenien und ist dorsal und ventral haustriert. Am hieran anschließenden Colon fällt eine der Nutria eigene Ausgestaltung auf: Das erste Stück caudal des Caecums geht zunächst noch Bandverbindungen mit dem Caecum selbst (Lig. caecocolicum) und dem Duodenum ein (als Lig. duodenocolicum ist bei KOCH, 1953, nur die Verbindung zwischen Duodenum und Colon descendens namentlich genannt). Danach bildet das Colon ascendens eine Parallelschlinge, deren absteigender und aufsteigender Schenkel über ein schmales, straffes Gekröse (Lig. intercolicum nach KÄMMERER und WETZIG, 1966) ver-

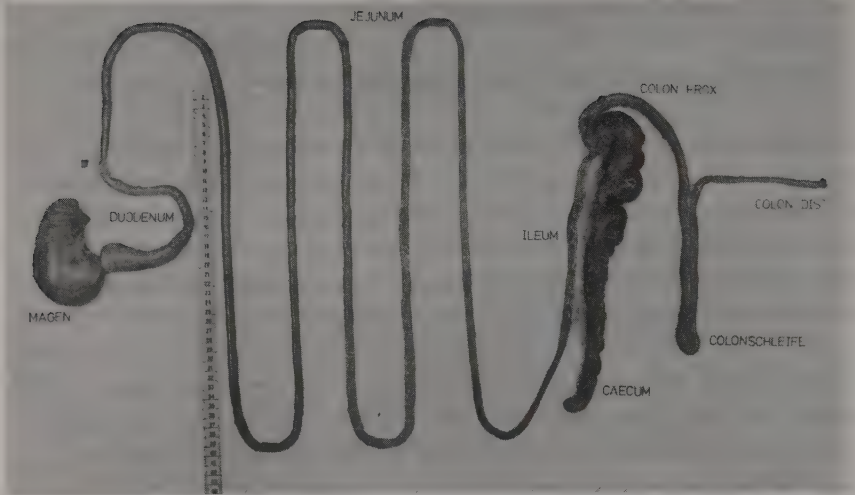


Abb. 1: Magen-Darm-Trakt der Nutria (Photographie). Deutlich erkennbar der Bulbus duodeni zu Beginn des Dünndarms (nicht beschriftet). Das Fähnchen mit Ligatur markiert die durch das Lig. duodenocolicum festgelegte Grenze zwischen Duodenum und Jejunum (KOCH, 1953).

bunden sind. In der deutschsprachigen Literatur prägt KOCH (1953) dafür den Begriff "Colonschleife", KÄMMERER und WETZIG (1966) sprechen von "Enddarmschlinge"; auch bei TULLBERG (1899), BONFERT (1928) und GORGAS (1967) ist diese Schlinge beschrieben. Nach JACOBSSHAGEN (1937) und KOCH (1953) laufen die beiden Caecumtaenien auf das Colon weiter, verbreitern sich dort aber sogleich zu einem nur noch "dorsal klaffenden Muskelmantel". KOCH (1953) zählt an der dort befindlichen Gekrösesseite etwa 50 erbsengroße Poschen; der distale Schenkel dagegen wird als glatt und ohne Poschen beschrieben.

Während noch WAGNER (1963) histologisch am Colon nichts Ungewöhnliches feststellen kann, weisen KÄMMERER und WETZIG (1966) auf eine eigenartige Gestaltung der Mucosa bis zum Scheitel der Colonschleife hin: Zwischen zwei längsverlaufenden Falten, die die mesenteriale Haustrierung begrenzen, befindet sich ein Schleimhautbereich -der

äußeren Form gemäß eine "Rinne" nach SNIPES et al. (1985)-, der durch vereinzelt in einer gut ausgebildeten Lamina propriae mucosae stehenden Krypten eher der Caecalschleimhaut ähnelt. Direkt am Fuß der beiden Längsfalten kann typische Colonschleimhaut mit langen, sehr dicht stehenden Krypten gefunden werden, auf der Höhe der Falten dagegen sind die Krypten wesentlich kürzer und mit dichten, tubulo-alveolären Drüsenpolstern unterlagert, deren Endstücke das typische Bild mucöser Drüsen aufweisen. Der übrige, antimesenteriale Schleimhautbereich zeigt die auch bei anderen Tierarten vorhandenen Colonstrukturen mit relativ dicht stehenden Krypten und Becherzellen. Zu Beginn der Colonschleife wird die caecumähnliche Schleimhaut durch typische Colonschleimhaut ersetzt, und am Schleifenscheitel schließlich verschwinden auch die aneinandergerückten Falten.

Der Schleifenscheitel ist auch die Grenze der Kotbildung; im proximalen Schenkel findet sich noch pastöser Inhalt, im distalen dagegen formen sich die längsovalen Kotpellets (SNIPES et al., 1985).

Der Verdauungstrakt endet schließlich im weiteren Verlauf mit dem Rektum und Anus.

B. Physiologie des Verdauungstraktes der Nutria

Erste verdauungsphysiologische Untersuchungen stellte NESENI (1934, 1936) an. Neben der Lipase sowie proteolytischen Enzymen bestimmte er auch die Amylase und stellte die höchsten Aktivitäten in den Speicheldrüsen (Parotis), im Mageninhalt und im Pankreas fest.

OTTO (1954) untersuchte in einer umfassenderen Arbeit außer der Anatomie und Histologie, insbesondere des Magens, auch die Magenmechanik, die Magen-Darm-flora sowie die Verdauung von Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten. Der Parotisextrakt erwies sich hier ebenfalls als der amylolytisch wirksamste aller Speicheldrüsen, auch im Mageninhalt fand eine Amylolyse statt.

Mit den Durchgangszeiten der Nahrung durch den Verdauungskanal beschäftigten sich GILL und BIEGUSZEWSKI (1960); nach ihren Untersuchungen beendeten Metzen die Ausscheidung früher als Böcke, Naß- bzw. Trockenhaltung bewirkten dabei keine signifikanten Unterschiede.

SNIPES et al. (1985) fanden im Darminhalt der Colonrinne höhere

Trockensubstanz- und Stickstoffgehalte als im Colonlumen und gleichzeitig eine Abnahme der Stickstoffkonzentrationen von proximal nach distal in beiden Darmkompartimenten. Daraus schlossen sie auf ähnliche Trennungsmechanismen, wie sie bereits beim skandinavischen Lemming und dem Meerschweinchen nachgewiesen wurden.

III. MATERIAL UND METHODEN

A. Versuchstiere

1. Haltung

Die verwendeten Nutrias stammten aus der institutseigenen Zucht und wurden, nach Geschlecht getrennt, in zwei Gruppen zu 20 bis 25 Tieren gehalten. Die Boxen waren betonierte, zum Teil mit Stroh eingestreut und boten in Wasserbecken Gelegenheit zum Schwimmen. Die Raumtemperatur der Stallungen lag bei 20 bis 25°C, das Licht fiel natürlich ein.

2. Fütterung

Als Grundfutter erhielten die Tiere Gras bzw. im Winter Heu, ergänzt durch eine zugemessene Menge spezieller Nutria-Pellets ("Spezialmischfutter für Nutrias" vom Kraftfutterwerk Fischer, Böblingen), sowie etwas Mais und Getreide. Unregelmäßig wurde auch Gemüse, Obst und trockenes Brot angeboten. Wasser stand über Nippeltränken zur freien Verfügung.

3. Änderung der Bedingungen vor den Versuchen

Um standardisierte Bedingungen zu erreichen, wurden die zum Versuch vorgesehenen Tiere mindestens acht Tage vor Versuchsbeginn in kleinere Boxen umgesetzt, einstreulos gehalten und nur mit den auch als Alleinfuttermittel geeigneten Pellets ad libitum gefüttert. Der Hersteller gab die Nährstoffgehalte wie folgt an: 16,5 % Rohprotein, 3,1 % Rohfett, 7,5 % Rohasche, 10,5 % Rohfaser, sowie verschiedene Mineralstoffe und Vitamine. Wasser konnte wie bisher nach Belieben aufgenommen werden.

Die für die Aktivitätsbestimmungen der Enzyme verwendeten Tiere wurden in zwei Kleingruppen gesondert gehalten, jedoch fütterungsmäßig nicht eingeschränkt.

B. Nomenklatur des Verdauungstraktes und im Text verwendete Abkürzungen

Gen

Bei den Messungen der Potentialdifferenzen und den Analysen der Ingesta wurden für die einzelnen Abschnitte des Verdauungstraktes die folgenden Bezeichnungen und Abkürzungen verwendet:

Magen:

Gaster 1 und 2 = G1 und G2

Dünndarm:

Bulbus duodeni = Bd: die auf den Magen folgende flaschenförmige Erweiterung

Duodenum = D

Jejunum = J

Ileum = I

Dickdarm:

Caecum 1, 2 und 3 = C1, C2 und C3

Colon proximalis = Cp: das auf das Caecum folgende und bis zum Scheitel der Colonschleife verlaufende Segment, dabei jeweils:
 -Cp antimesenterialis = Cpa: antimesenterialer d.h. der "Colonrinne" gegenübergelegener, "lumen"seitiger Teil (dargestellt in Abb. 5ff. als: ———)

-Cp mesenterialis = Cpm: mesenterialer d.h. auf Seiten der "Colonrinne" gelegener Teil (in Abb. 5ff. als: - - -)

Segmente Cp1a bzw. Cp1m, Cp2a bzw. Cp2m und Cp3a bzw. Cp3m

Colon distalis = Cd: das vom Scheitel der Colonschleife nach anal verlaufende Segment

Segmente Cd1, Cd2 und Cd3.

In Tabelle 1 sind die Meßstellen für die Versuchsreihe "Potentialdifferenzen" und die Segmente für die Ingestaanalysen im einzelnen definiert (vgl. dazu Abb. 3 und 4).

C. Versuchstechniken

1. Narkose

Bei allen Tieren wurde die Narkose mit der Kombination aus 15 mg/kg Ketamin-Base (Ketavet®; Parke-Davis, Freiburg) und 1 mg/kg Xylazin

Magen-Darm-Abschnitt	Meßstellen der Versuchsreihe Potentialdifferenzen	Segmente der Versuchsreihe Elektrolyte
G1	Mitte der kardiaseitigen Hälfte	kardiaseitige Hälfte
G2	Mitte der pylorusseitigen Hälfte	pylorusseitige Hälfte
Bd D J I	jeweils in der Mitte der einzelnen Dünndarmabschnitte	nur 2 Segmente: Bd und die zusammengefaßten Segmente von DJI
C1 C2 C3	am 3-geteilten Caecum: Mitte der Caecumspitze Mitte des Caecumkörpers Mitte der Caecumbasis	am 2-geteilten Caecum: Caecumspitze Caecumbasis -
Cp1 Cp2 Cp3	kurz distal des Caecums Beginn der Colonschleife kurz vor dem Scheitel der Colonschleife	Abschnitt vor der Colonschleife, 1. Hälfte Abschnitt vor der Colonschleife, 2. Hälfte proximaler Schenkel der Colonschleife
Cd1 Cd2 Cd3	kurz nach dem Scheitel der Colonschleife am Ende der Colonschleife am weitesten caudal noch erreichbarer Bereich, d.h. im Beckeneingang	distaler Schenkel der Colonschleife Abschnitt nach der Colonschleife bis zum Anus -

Tab. 1: Definitionen der Meßstellen für die Versuchsreihe "Potentialdifferenzen" (vgl. Abb. 3) und der Segmente für die Analysen der Ingesta (Versuchsreihe "Elektrolyte"; vgl. Abb. 4); näheres im Text S. 8.

(Rompun®; Bayer, Leverkusen) in der Mischspritze i.m. eingeleitet; es

wurde dabei im wesentlichen den Empfehlungen von FOREEST (1980) gefolgt. Zur vegetativen Stabilisierung erhielten die für die Potentialmessungen bestimmten Tiere simultan 0,1 mg/kg Atropin s.c. Die Wirkung der Narkose trat nach zirka fünf Minuten ein, und die Handhabung der Sumpfbiber war nun problemlos möglich.

Für die Potentialmessungen wurde die Anästhesie mit dem mittel-langwirkenden Pentobarbital-Natrium Narcoren® (Iffa Merieux, Laupheim), dosiert nach Wirkung, i.v. fortgeführt. Die in der Literatur zu findende Dosis von 80 mg/kg als alleinigem Anästhetikum d.h. ohne Prämedikation (CAMBRIDGE, 1962 zur i.p. und CLARK et al., 1978 zur i.m. Applikation) wurde lediglich zur Orientierung zugrunde gelegt.

Die Tiere der Versuchsreihen "Elektrolyte" und "Enzyme" wurden nach erfolgter Narkose mit einer Überdosis Pentobarbital-Natrium (i.v. oder i.card.) oder mit T 61® (Hoechst, Unterschleißheim; i.pulm.) getötet.

Sämtliche Versuche wurden, um circadiane Schwankungen auszuschließen, zum gleichen Zeitpunkt, nämlich etwa um 11 Uhr vormittags, durchgeführt.

2. Versuchsreihe "Potentialdifferenzen"

a. Vorbereitung der Versuchstiere

Diese Messungen wurden an acht Nutrias, sechs männlichen und zwei weiblichen Tieren durchgeführt. Es handelte sich um adulte, durchschnittlich 5,2 kg schwere Tiere; das Alter wurde nach den von JENTZSCH (1956) angegebenen Werten an Hand der Querdurchmesser der Incisivi verifiziert.

Das narkotisierte Tier wurde auf einem heizbaren Operationstisch in Rückenlage ausgebunden. Die Abdominalgegend wurde geschoren, und mittels medianer Laparotomie die Bauchhöhle eröffnet. Sofern dies möglich war, wurden nun die einzelnen Abschnitte des Verdauungstraktes für die Messungen vorsichtig in die Abdominalöffnung vorgelagert und die einzelnen Meßstellen aufgesucht. Mit dem Skalpells wurde dann die Magen-Darm-Wand an möglichst gefäßfreien Stellen von lateral inzidiert und die pH-Elektrode bzw. Meßbrücke eingeführt.

Nach erfolgter Messung wurden die Öffnungen im Magen und Dünndarm mit einer Tabaksbeutelnaht verschlossen, um ein Austreten der Ingesta zu verhindern; am Dickdarm erwies sich dies als nicht notwendig. Die gesamte Messung, beginnend am Magen und endend am distalen Colon, dauerte etwa eineinhalb Stunden.

b. Messung der pH-Werte

Die pH-Werte wurden gleich nach der Perforation der gastrointestinalen Wand mit einer dünnen pH-Elektrode (Einstabmeßkette Typ LoT 406-M3, Ingold, Steinbach/Taunus; Durchmesser 3 mm) gemessen, und zwar möglichst zentral im das Lumen ausfüllenden Futterbrei. Auch im distalen Colon wurde die Elektrode in die Mitte der geformten Kotpellets eingeführt. Als Meßgerät diente das Präzisions-pH-Meter Typ pH 34 der Firma Knick, Berlin.

c. Messung der elektrischen Potentialdifferenzen Mucosa-Blut

Die elektrische Potentialdifferenz wurde mit in 3 m KCl-Lösung ruhenden Silberelektroden gemessen, die vor jedem Versuch in 0,1 n HCl-Lösung chloriert wurden und an ein hochohmiges Millivoltmeter (Präzisions-pH-Meter Typ pH 34; Knick, Berlin) angeschlossen waren. Als leitende Brücken dienten zwei mit 3 m KCl-Agar (6 %ig) gefüllte Kunststoffschläuche:

- die Referenzbrücke war über ein T-Stück mit einem Infusions-schlauch verbunden, durch den physiologische (0,9 %ige) NaCl-Lösung i.v. infundiert wurde. Hierzu wurde eine Flügelkanüle in eine dorsal über den Hintermittelfuß verlaufende Hautvene gelegt. Eine Pumpe (Perfusor V; Braun, Melsungen) hielt die Infusionsgeschwindigkeit bei 3 ml/Stunde.

- die Meßbrücke wurde durch die lateral gelegenen Inzisionsstellen der Magen-Darm-Wand in das Lumen eingeführt und zur Messung mit mäßigem Druck an die Mucosa der gegenüberliegenden Wandseite angelegt. Eine Ausnahme hiervon machte das proximale Colon: Statt der Messung an der lateralen Mucosa wurde an den jeweiligen Meßstellen zum einen an der mesenterial, also im Bereich der Colonrinne, und zum anderen an der antimesenterial gelegenen Mucosa die Potentialdifferenz aufge-

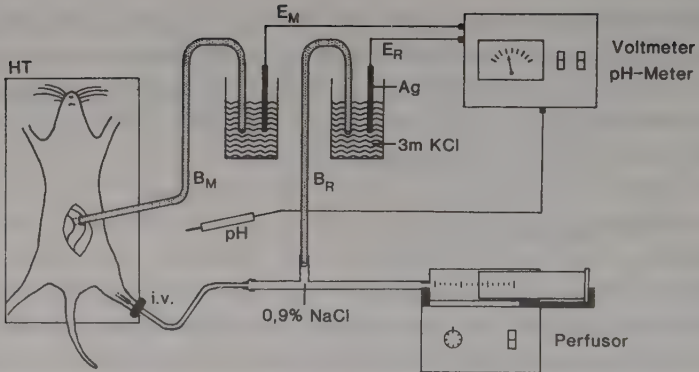


Abb. 2: Schema der Versuchs- und Meßanordnung für die pH- und Potentialmessungen. Verwendete Symbole: Ag = Silberdraht; B_M = Meß-Agarbrücke; B_R = Referenz-Agarbrücke; E_M = Meßelektrode; E_R = Referenzelektrode; HT = heizbarer Operationstisch; i.v. = intravenöse Perfusion; pH = pH-Elektrode. (Weitere Erläuterungen s. im Text.)

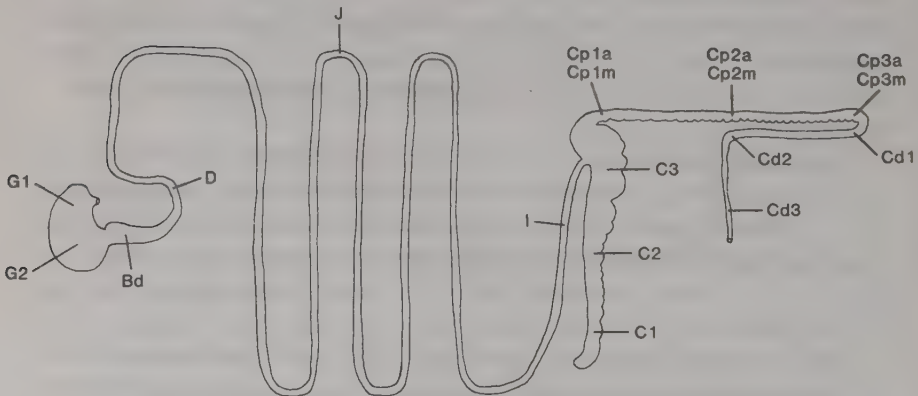


Abb. 3: Schema der Meßstellen für die Potentialdifferenzen und pH-Werte; Erläuterung der Abkürzungen s. S. 8f.

zeichnet.

Zuweilen konnte im proximalen und distalen Colon nach der Inzision eine lokale Ischämie beobachtet werden. In diesem Fall wurde die Agarbrücke im Darmlumen von der Perforationsstelle aus bis zu einer normal durchblutet erscheinenden Stelle weitergeschoben und erst dort gemessen. Der Elektrodenfehler wurde nach etwa jeder dritten Messung überprüft und nur ein Wert unter 0,5 mV toleriert.

Die Abbildung 2 gibt das Schema der Versuchs- und Meßanordnung wieder, Abbildung 3 zeigt die einzelnen Meßstellen.

3. Versuchsreihe "Elektrolyte"

a. Entnahme des Magen-Darm-Inhaltes

Zu diesen Versuchen wurden acht adulte, durchschnittlich 5,3 kg schwere Tiere (sechs männliche und zwei weibliche) mit einer i.v. applizierten Überdosis von Narcoren® getötet. Das Abdomen wurde an der Linea alba eröffnet. Durch in-situ-Ligaturen der Segmente im Magen- und Dünndarmbereich sollte eine Vermischung der in diesen Abschnitten noch dünnflüssigeren Ingesta verhindert werden. Der Gastrointestinaltrakt wurde nun unter vorsichtiger Handhabung aus der Bauchhöhle ent-

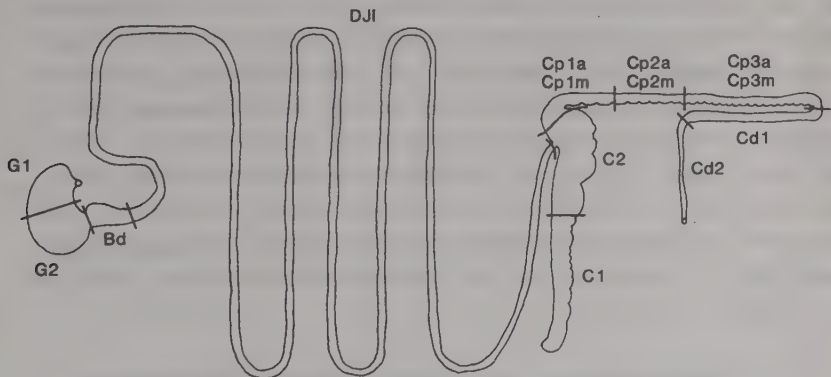


Abb. 4: Schema der Magen-Darm-Segmente für die Analysen der Ingesta;
Erläuterung der Abkürzungen s. S. 8f.

fernt und ausgebreitet. Danach wurden Abschnitt um Abschnitt eröffnet, der Inhalt mittels Löffel und Spatel entnommen, in separaten Aluminiumbechern gesammelt und sofort gewogen.

Bei den drei Segmenten des proximalen Colons wurde die Darmwand mittels eines an der lateralen Seite geführten Längsschnittes durchtrennt, und der Schnitt dann gewissermaßen in den dickbreitig geformten Darminhalt weitergeführt, um so die sich im Bereich der Rinne befindenden Ingesta von denen der im restlichen Lumen befindlichen zu trennen. Für die Analysen ergab sich dadurch im nachhinein im Mittel die folgende Verteilung des Coloninhaltes auf das Lumen bzw. die Rinne (Angaben in % Feuchtsubstanz; Abkürzungen s. S. 8f.):

	a	m
Cp1	56,7	43,3
Cp2	49,1	50,9
Cp3	55,6	44,4

Der ganze Vorgang nahm etwa eine Stunde in Anspruch. Die Abbildung 4 zeigt die Magen-Darm-Segmente, deren Ingesta analysiert wurden.

b. Vorbereitung der Proben für die Elektrolytbestimmungen

Die nach der Trocknung (s. unter Punkt d.) erhaltenen Trockensubstanzen der einzelnen Proben wurden von Hand in einem Mörser zu feinem Staub zerrieben. Für die Bestimmung der Kationen Natrium, Kalium und Calcium wurden je 50 mg in 10 ml Aq. bidest. aufgeschwemmt, für die Bestimmung des Chlorids und der Osmolalität waren es 250 mg in 3 ml Aq. bidest. Die Proben kamen dann 5 Minuten in ein Ultraschallbad und erneut für 5 Minuten nach 24-stündigem Ruhen. Anschließend wurde 20 Minuten bei 4000 U/Min. zentrifugiert und der Überstand durch Papierfilter filtriert. Etwaig noch notwendige Verdünnungen wurden mit Aq. bidest. hergestellt.

c. Vorbereitung der Proben für die Fettsäurebestimmungen

Die Caecumproben wurden kurz nach der Entnahme in einer Ultrazentrifuge bei 0°C mit 20000 g 15 Minuten lang zentrifugiert. 1 ml des

Überstandes wurde dann zur Enteiweißung mit 0,1 ml 98 %ige Ameisensäure versetzt, 10 Minuten stehen gelassen und erneut mit 6000 g 10 Minuten zentrifugiert. Die so erhaltene klare Lösung wurde schließlich luftdicht in Glasfläschchen verschlossen, im Kühlschrank aufbewahrt und zirka sechs Wochen später analysiert.

d. Feststellung der Trockensubstanzgehalte

Die Ingesta wurden dazu für 24 Stunden bei 110°C im Trockenschrank aufbewahrt, zum Abkühlen in den Exsikkator gestellt und anschließend gewogen. Die Differenz zum Frischgewicht entsprach dem Wassergehalt der Proben.

e. Analysemethoden

Natrium, Kalium und Calcium: Emissionsspektrographie (Flammenphotometer Eppendorf, Hamburg); Brenngase für Na und K Propan, für Ca Acetylen.

Chlorid: coulometrische Titration (Chlor-o-counter; Marius, Utrecht).

Osmolalität: Gefrierpunktserniedrigung (Fiske OS Osmometer; Fiske Associates, Uxbridge).

Flüchtige Fettsäuren: Gaschromatographie (Hewlett-Packard Chromatograph 5880 A mit automatischem Probengeber 7672 A; Hewlett Packard, Palo Alto). Die Analysen wurden bei 120°C isotherm auf Chromosorb W-AW 80-100 mesh mit 20 % Neopentylglykolsuccinat und 2 % Phosphorsäure durchgeführt. Die Detektortemperatur lag bei 250°C, die Injektortemperatur bei 220°C, die Säulenlänge betrug 180 cm, der Säulendurchmesser 2 mm.

4. Versuchsreihe "Enzymaktivitäten in der Ontogenese"

a. Versuchstiere

Für diese Versuche wurden insgesamt zwölf Tiere verwendet. Um Jungtiere zur Verfügung zu haben, waren sechs gesondert gehaltene Metzen verpaart worden, die allerdings nur zehn von insgesamt dreizehn zur Welt gebrachten Jungen aufziehen konnten. Von jeder der vier folgen-

den Altersstufen wurden drei Tiere untersucht:

- 2 Wochen (2 männl., 1 weibl.; durchschnittliches Gewicht 354 g)
- 4 Wochen (2 männl., 1 weibl.; durchschnittliches Gewicht 561 g)
- Absetzen der Jungtiere mit 7 Wochen
- 8 Wochen (2 weibl., 1 männl.; durchschnittliches Gewicht 1,4 kg)
- adulte Tiere, Zahnalter nach JENTZSCH (1956) zirka eineinhalb Jahre (3 weibl.; durchschnittliches Gewicht 6,8 kg).

Die Versuchstiere wurden mit Überdosen von Narcoren® i.card. (2 und 4 Wochen alte Tiere) bzw. mit T 61® i.pulm. (8 Wochen alte und adulte Tiere) getötet.

Die Messung der einzelnen Enzymaktivitäten erfolgte jeweils in zwei Abschnitten:

- im ersten Teil wurden die pH-Optima der Enzyme bei einem adulten Tier bestimmt; für die Disaccharidasen wurde dazu am Jejunum gemessen
- erst dann folgten die eigentlichen Aktivitätsmessungen an den jeweils als optimal festgestellten Werten.

b. Bestimmung der Disaccharidasen-Aktivität

Gewinnung der Mucosahomogenate: Der gesamte Dünndarm wurde exentriert, vom Mesenterium befreit und in eiskalte physiologische Kochsalzlösung verbracht. Ein 5 cm langes Darmstück wurde jeweils an den folgenden vier Stellen entnommen:

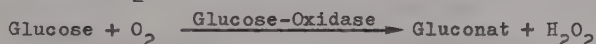
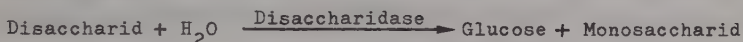
- Bulbus duodeni
- Duodenum: das direkt auf den Bulbus duodeni folgende Segment
- Jejunum: aus der Mitte des Dünndarms
- Ileum: kurz vor der Einmündung in den Dickdarm.

Die Darmsegmente wurden mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, längs eröffnet und leicht abgetrocknet. Nun wurde die Mucosa mit einem Objektträger abgestrippt, gemäß der Empfehlung von DAHLQVIST (1984) in Parafilm eingewickelt und bei -23°C bis zur Bestimmung aufbewahrt.

Vor der Aktivitätsmessung wurden die Proben bei Raumtemperatur aufgetaut, in 5 ml (Ileum: 3 ml) Aq. bidest. gebracht und in einem Potter-Elvehjem-Homogenisator unter Kühlung mit Eiswasser bei 250

U/Min. homogenisiert. Etwaig notwendige Verdünnungen wurden mit Aq. bidest. hergestellt; dabei reichte die Spannbreite vom unverdünnten Homogenat bei der Lactase im Ileum sämtlicher Tiere bis zur Verdünnungsstufe 1 : 1400 für die Bestimmung der Maltase im Jejunum der adulten Tiere. Eine Zentrifugation wurde nicht durchgeführt; nach DAHLQVIST (1974) kommt es dadurch sonst zu erheblichen Aktivitätsverlusten.

Angewendete Meßmethode: Die Messung der Disaccharidasen Maltase, Sucrase (Saccharase, Invertase) und Lactase erfolgte nach der von DAHLQVIST (1964) beschriebenen und (1984) modifizierten Zwei-Stufen-Methode. Reaktionsprinzip:



DH₂: Wasserstoffdonator, farblos

D: Donator, farbig nach Wasserstoffabgabe

Die zu den Mucosahomogenaten als Substrate zugesetzten Doppelzucker werden durch die Disaccharidasen hydrolytisch gespalten. Die dabei freigesetzte Glucose wird von dem Enzym Glucose-Oxidase unter Anwesenheit von Sauerstoff zu Gluconat und Wasserstoffperoxid oxidiert. Das Wasserstoffperoxid wiederum oxidiert unter der katalytischen Wirkung der Peroxidase das farblose ABTS[®] (2,2'-Azino-di-[3-äthylbenzthiazolinsulfonat-(6)] = Perid) zu seinem blaugrün gefärbten Radikalkation, dessen Extinktionszunahme photometrisch gemessen werden kann (die sogenannte GOD-Perid-Methode; WERNER et al., 1970).

Verwendete Reagentien:

- Substrat-Lösungen (56 mmol/l): 200 mg D(+)-Maltose Monohydrat, 190 mg Saccharose und 200 mg D(+)-Lactose Monohydrat wurden in je 10 ml Puffer gelöst. Für die verschiedenen pH-Wert-Bereiche wurden folgende Puffer verwendet:

Natriumcitratpuffer pH 3,5 bis 5,5

Natriummaleatpuffer pH 5,5 bis 6,5 und

Natriumphosphat- (= Sörensen-) puffer pH 6,5 bis 8,0.

- Glucose-Standard: Es wurde eine Serie von Glucose-Standardlösungen hergestellt, die in 1er-Schritten 0 bis 10 μg D(+)-Glucose pro 100 μl Aq. bidest. enthielten.

- Glucose-Reagens: In 100 ml Tris-Puffer (61,0 g Tris(hydroxymethyl)-aminomethan in 85 ml 5 n Salzsäure, ad 1000 ml Aq. bidest.; 0,5 molar, pH 7,0) wurden 2 mg Glucose-Oxidase gelöst, dazu 1 ml ABTS®-Lösung (45 mg ABTS® in 2 ml Aq. bidest.), 0,5 ml Peroxidase-Lösung (2 mg Peroxidase in 2 ml Aq. bidest.) sowie 1 ml Netzmittel (1 ml Triton® X-100 in 4 ml Äthanol) gegeben und vermischt.

Glucose-Oxidase Grad I, Peroxidase Grad I, ABTS® und Tris stammten von Boehringer, Mannheim; Maltose Monohydrat, Lactose Monohydrat, Glucose, Maleinsäure und Triton® X-100 von Fluka, Buchs, die übrigen Reagentien von Merck, Darmstadt.

Bestimmungsansatz: Da nur eine Halbmikroausrüstung zur Verfügung stand, wurden die von DAHLQVIST (1984) angegebenen Pipettiermengen variiert: 50 μl Probenlösung wurden 60 Minuten lang mit 50 μl Substratlösung bei 37°C im Wasserbad inkubiert. Die Zugabe von 600 μl Glucose-Reagens stoppte die Umsetzung des Substrats durch die Hemmung der Disaccharidasen (DAHLQVIST, 1974). In weiteren 30 Minuten Inkubationszeit konnte die Farbreaktion ablaufen. Die Extinktionen wurden dann bei 578 nm photometrisch (Beckman Model 24 Spectrophotometer; Beckman Instruments, Fullerton) gemessen. Aus der Standardkurve ließen sich die entsprechenden Glucosemengen ablesen. Die Schleimhauthomogenate wurden so weit verdünnt, bis die Extinktionswerte zwischen den Werten von 2 und 10 μg Glucose der Standardproben zu liegen kamen.

Die Werte für die Standardkurve ergaben sich durch die halbstündige Inkubation von je 100 μl der Glucose-Standardlösungen mit 600 μl Glucose-Reagens; beim Leerwert wurde das Mucosahomogenat erst nach dem Glucose-Reagens zugesetzt.

Berechnung der Aktivitäten: Definitionsgemäß versteht man unter 1 Unit einer Disaccharidasenaktivität die Enzymmenge, die 1 μmol eines Disaccharids pro Minute bei 37°C umsetzt. Die Volumenaktivitäten ließen sich daher nach folgender Formel berechnen:

$$\text{mU/ml} = \frac{a \cdot F \cdot 1000}{60 \cdot 0,05 \cdot n \cdot 180} = 1,85 \cdot \frac{a \cdot F}{n}$$

a = μg der freigesetzten Glucose

F = Verdünnungsfaktor des Mucosahomogenats

1000 = Umrechnungsfaktor von U auf mU

60 = Inkubationszeit in Minuten

0,05 = eingesetztes Homogenatvolumen in ml

n = Anzahl der freigesetzten Glucoseeinheiten pro gespaltenem Disaccharidmolekül:

$n = 2$ für Maltose: $\alpha\text{-Glc}(1\text{-}4)\text{Glc}$

$n = 1$ für Saccharose: $\alpha\text{-Glc}(1\text{-}2)\beta\text{Fru}$

$n = 1$ für Lactose: $\beta\text{-Gal}(1\text{-}4)\text{Glc}$

180 = Molgewicht der Glucose

c. Bestimmung der Aktivität der Pankreasamylase

Vorbereitung der Proben: Das Pankreas wurde gleich nach der Entnahme aus dem Abdomen bei -23°C eingefroren. Zur Bestimmung wurde es aufgetaut, in Aq. bidest. überführt (70 bis 100 mg Gewebe/ ml Aq. bi-dest.) und 5 Minuten bei 250 U/Min. im Potter-Elvehjem-Homogenisator zerkleinert. Um Störungen bei den photometrischen Messungen auszuschalten folgte eine 10-minütige Zentrifugation bei 4000 U/Min. Verdünnungen wurden mit Aq. bidest. hergestellt und bewegten sich im Bereich 1 : 70 bis 1 : 150.

Angewendete Meßmethode: Die Aktivität wurde nach der 3,5-Dinitrosalicylsäure-Methode bestimmt, die erstmals von MEYER et al. (1947) für die α -Amylase angewendet wurde. Stärke wird hierbei durch die Pankreasamylase zu Bruchstücken (Maltose) gespalten; deren reduzierende Hemiacetalgruppen reagieren mit 3,5-Dinitrosalicylsäure und führen zur Ausbildung eines photometrisch erfaßbaren, gelben Farbstoffs.

Verwendete Reagentien:

- Stärkelösung (1 %): 100 mg Zulkowsky-Stärke wurden in 10 ml Puffer gelöst. Für die Feststellung des pH-Optimums der α -Amylase wurden folgende Puffer verwendet:

Natriumacetatpuffer pH 4,5 bis 5,5

Natriummaleatpuffer pH 5,5 bis 6,5

Natriumphosphat- (= Sörensen-) puffer pH 6,5 bis 8,0.

Zur Enzymaktivierung wurden pro 100 ml Puffer 900 mg Natriumchlorid zugegeben.

- Maltose-Standard: Es wurden Lösungen hergestellt, die in 0,1er-Schritten 0 bis 1 mg Maltose/ml Aq. bidest. enthielten.

- Dinitrosalicylsäure-Reagens: 2,5 g 3,5-Dinitrosalicylsäure wurden in 75 ml Aq. bidest. und 100 ml 1 n Natronlauge gelöst, dazu 75 g Natrium-Kaliumtartrat gegeben, unter Erwärmen gelöst und schließlich mit bidestilliertem Wasser auf 250 ml aufgefüllt.

3,5-Dinitrosalicylsäure, Natrium-Kaliumtartrat, Stärke löslich nach Zulkowsky, Maleinsäure und Maltose Monohydrat kamen von Fluka, Buchs, die übrigen Reagentien von Merck, Darmstadt.

Bestimmungsansatz: Dabei wurde nach der von RICK und STEGBAUER (1974) gegebenen Anleitung vorgegangen: 50 μ l verdünntes Pankreashomogenat und 1,0 ml stärkefreier Puffer wurden für einige Minuten im 25°C-Wasserbad vorinkubiert. Die Zugabe von 1,0 ml Stärkelösung startete die Enzymreaktion. Nach 10 Minuten wurde das Dinitrosalicylsäure-Reagens zupipettiert (2,0 ml) und gut gemischt; die Reagentgläser wurden verschlossen, sofort in ein 100°C-Wasserbad verbracht und dort 5 Minuten belassen. Nach weiteren 60 Minuten Abkühlens in Eiswasser konnten schließlich die Extinktionen bei 546 nm abgelesen werden.

Für die einzelnen Punkte der Eichkurve wurden 50 μ l Aq. bidest., 1,0 ml Stärkelösung und 1,0 ml der Maltose-Standardlösungen eingesetzt; beim Leerwert wurde das Pankreashomogenat erst nach dem Dinitrosalicylsäure-Reagens zugegeben.

Die Gewebekomogenate wurden jeweils derart verdünnt, bis die erhaltenen Extinktionswerte zwischen denen von 0,2 und 1,0 mg der Maltose-Standards lagen.

Berechnung der Aktivität: Unter 1 Amylase-Unit versteht man definitionsgemäß die Aktivität, die aus Stärke pro Minute bei 25°C die 1 μ mol Maltose entsprechende Anzahl reduzierender Gruppen freisetzt (DAHLQVIST, 1962a). Die Volumenaktivitäten ergaben sich daher nach folgender Formel:

$$U/ml = \frac{a \cdot F}{10 \cdot 0,05 \cdot 0,36} = \frac{a \cdot F}{0,18}$$

a = mg der freigesetzten Maltose pro ml

F = Verdünnungsfaktor des Pankreashomogenates

10 = Inkubationszeit in Minuten

0,05 = eingesetztes Homogenatvolumen in ml

0,36 = Gewicht von 1 μ mol Maltose in mg

d. Bestimmung des Proteingehaltes der Gewebehomogenate

Um die spezifische Aktivität der Enzyme errechnen zu können, wurde der Proteingehalt der Gewebehomogenate bestimmt.

Vorbereitung der Proben: Die Gewebehomogenate wurden in den erforderlichen Verdünnungen ohne weitere Behandlung eingesetzt.

Angewendete Meßmethode: Die Bestimmung erfolgte mit dem Reagens nach FOLIN-CIOCALTEU (1927) in der von LOWRY et al. (1951) beschriebenen Methode; dabei kommt es durch die Reaktion zwischen Eiweiß und Phenol-Reagens zur Ausbildung eines blauen Farbstoffs. Zwei Vorgänge sind hier von Bedeutung: Zum einen entsteht ein Kupferkomplex mit den Peptidbindungen der Proteine, und zum anderen werden die Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure des Reagens durch aromatische Aminosäuren (Tryptophan, Tyrosin) reduziert (BERGMEYER et al., 1974).

Verwendete Reagentien:

- Eiweiß-Standard: 111 mg Rinderblutalbumin (entsprechend 100 mg Albumin bei Berücksichtigung des Wassergehaltes) wurden ad 1000 ml in Aq. bidest. gelöst und Verdünnungen von 0 bis 1 mg Eiweiß/ml in 0,1-er-Schritten hergestellt.

- Folin-Gebrauchslösung (alkalische Kupferlösung): 1 ml einer 1 %igen Kupfersulfat-Lösung und 1 ml einer 2 %igen Natrium-Kaliumtartrat-Lösung wurden kurz vor der Bestimmung mit 98 ml einer Natriumcarbonat-Lösung (2 g Natriumcarbonat, wasserfrei, mit 0,1 n Natronlauge ad 100 ml) vermischt.

- Phenol-Reagens: 5 Teile des Reagens nach Folin-Ciocalteu wurden mit 9 Teilen Wasser gemischt.

Sämtliche Reagentien wurden von Merck, Darmstadt bezogen.

Bestimmungsansatz: 100 μ l des entsprechend verdünnten Gewebehomogenates wurden bei Raumtemperatur mit 2 ml Folin-Gebrauchslösung versetzt und gemischt. Genau 10 Minuten später kamen 200 μ l Phenol-Reagens unter intensivem Schütteln hinzu, und nach erneuter halbstündiger Inkubation konnte die Extinktion bei 578 nm gemessen werden.

Für die Eichkurve wurden je 100 μ l der hergestellten Albumin-Verdünnungslösungen eingesetzt, der Leerwert wurde mit 100 μ l Wasser durchgeführt.

Berechnung der spezifischen Aktivität: Die spezifische Aktivität der Enzyme konnte durch den Bezug der Volumenaktivität auf den Eiweißgehalt ermittelt werden:

$$(m)U/mg \text{ Protein} = \frac{(m)U/ml \text{ Homogenat}}{mg \text{ Protein/ml Homogenat}}$$

5. Sonstige ermittelte Daten

a. Messung der Körperlänge

Bei allen Tieren wurde nach der Tötung die Körperlänge festgestellt. Dabei wurden jeweils drei Parameter erfaßt:

- die Gesamtlänge (GL): von der Nasenspitze bis zum Schwanzende
- die Nasen-Steiß-Länge (NSL): von der Nasenspitze bis zu den Sitzbeinhöckern
- die Scheitel-Steiß-Länge (SSL): vom Nackenkamm (Linea nuchalis terminalis) bis zu den Sitzbeinhöckern; dazu wurde der Kopf so abgebogen, daß sich zwischen der Nasen-Stirn-Linie und dem Längsdurchmesser des Körpers ein rechter Winkel ergab.

Die Tiere befanden sich zur Messung in rechter Seitenlage.

b. Längen von Magen und Darm

Der Magen-Darm-Trakt der zu den Potentialmessungen verwendeten Tiere wurde nach deren Tötung aus der Bauchhöhle entnommen, vor allem im Bereich des Dünndarms vom Mesenterium befreit und auf einer Hartplas-

tik-Arbeitsplatte ausgebreitet. Warmes Leitungswasser ermöglichte quasi ein "freies Schwimmen" des Dünndarms auf der Unterlage.

Am Magen wurde der größte Längsdurchmesser gemessen, die Messung der Darmteile erfolgte längs der Mitte der Darmrundung, beim Caecum im wesentlichen entlang der Taenien. Die Länge der im Bereich der Beckenhöhle verbliebenen Teile des distalen Colons bis zum Anus wurde möglichst genau von außen her abgeschätzt.

Unter dem Duodenum wurde der erste Abschnitt des Dünndarms bis zum Ansatzende des Lig. duodenocolicum verstanden, analog bestimmte das Lig. ileocaecale die Länge des Ileums (nach KOCH, 1953).

c. Gewichte des Magen-Darm-Inhaltes

Die Menge des Inhaltes der Magen-Darm-Segmente konnte aus der Summe der Einzeleinwaagen für die Bestimmung der Trockensubstanzgehalte errechnet werden.

D. Statistik

Die Ergebnisse sind als Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) angegeben, n gibt die Anzahl der untersuchten Tiere und damit Meßwerte an. Die Unterschiede der Werte im proximalen Colon zwischen mesenterialem und antimesenterialem Bereich wurden mit dem gepaarten t-Test auf Signifikanz geprüft. $P < 0,1\%$ hoch signifikant (xxx); $P < 1\%$ signifikant (xx); $P < 5\%$ schwach signifikant (x); $P > 5\%$ nicht signifikant () (P = Irrtumswahrscheinlichkeit).

IV. ERGEBNISSEA. Profil der elektrischen Potentialdifferenzen Mucosa-Blut entlang des Verdauungstraktes

Bei den Messungen der Potentialdifferenzen ergab sich aus den verschiedenen Lokalisationen im Verdauungstrakt der Nutria das folgende Profil (vgl. Abb. 5):

Die höchsten Werte mit 27 bzw. 33 mV wurden am Magen gefunden (Mucosa jeweils negativ geladen in Bezug auf die Blutseite). Dann folgte ein steiler Abfall mit dem Minimum im Bereich des Duodenums (14 mV) und den maximalen Dünndarmwerten am Ileum mit 17 mV. Die Potentialdifferenzen am Caecum pendelten um 20 mV, blieben auch im Bereich der Colonrinne konstant und fielen erst am Schleifenscheitel etwas ab. Signifikant höher im Vergleich zur Colonrinne lagen dagegen die antimesenterial gemessenen Werte mit bis zu 25 mV zu Beginn der Colon-

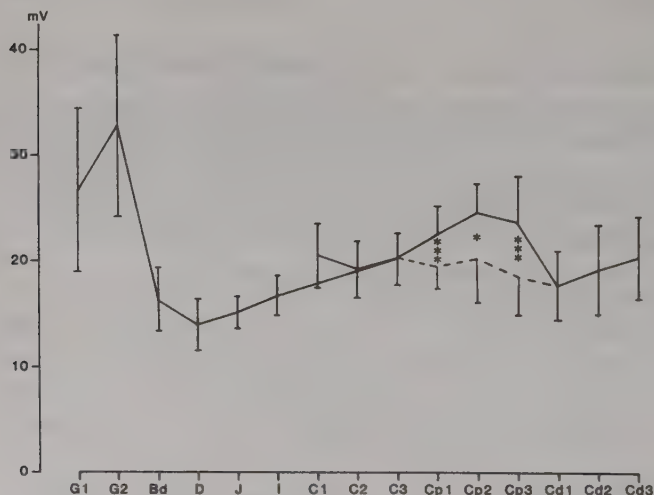


Abb. 5: Profil der Potentialdifferenzen Mucosa-Blut entlang des Verdauungstraktes; Mucosa negativ geladen in Bezug auf die Blutseite (Erläuterung der Abkürzungen s. S. 8f.).

schleife. Die niedrigste Potentialdifferenz im Dickdarm wurde distal des Schleifenscheitels gemessen (18 mV), zum Rektum hin jedoch kam es wieder zu einem Anstieg auf 20 mV.

B. Analysen des Magen-Darm-Inhaltes

1. Trockensubstanzgehalt

Die niedrigsten Trockensubstanzgehalte der Ingesta im Verdauungstrakt des Sumpfbibers wurden am Bulbus duodeni mit 9 % gemessen, nur geringfügig höher lagen sie im Magen mit jeweils zirka 10 %. Im Verlauf des Dünndarms stiegen die Werte an (DJI 13 %), erreichten schließlich in der Caecumbasis 20 % und in der Caecumspitze 22 %. Signifikante Unterschiede im Colonbereich zwischen den beiden longitudinalen Kompartimenten konnten nur im proximalen Schenkel der Colonschleife (Cp3) festgestellt werden; hier ergaben sich Werte von 24 % im Cololumen gegenüber 21 % in der Colonrinne. Die übrigen Werte im proximalen Colon lagen zwischen 20 und 22 %. Ein weiterer starker Anstieg der

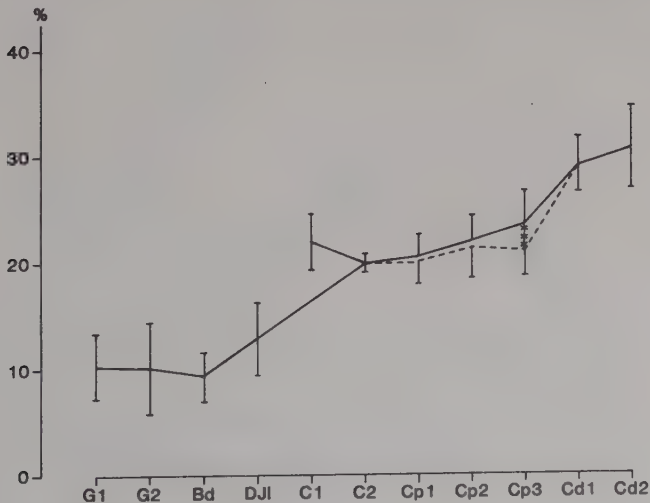


Abb. 6: Trockensubstanzgehalte des Magen-Darm-Inhaltes

Trockensubstanzgehalte zeigte sich mit 29 % zum distalen Schenkel der Colonschleife hin; der höchste Betrag lag am Ende des Verdauungstraktes (31 %). - In Abbildung 6 ist das Profil der Gehalte dargestellt.

2. Elektrolyte

a. Konzentrationen

α . Natrium

Der Konzentrationsgradient für Natrium (Abb. 7) begann mit den minimalen Werten von etwa 45 mmol/l in den beiden Magensegmenten, stieg dann, über den Bulbus duodeni mit 113 mmol/l, auf einen Spitzenwert im Dünndarmbereich mit 154 mmol/l. Niedriger lagen die Gehalte wieder im Caecum (um 144 mmol/l), und im Verlauf des Colons fielen sie kontinuierlich ab: von zirka 122 mmol/l zu Beginn des Colon proximalis über zirka 84 mmol/l vor dem Schleifenscheitel auf schließlich 71 mmol/l im letzten Abschnitt des Dickdarms (Cd2). Die Konzentrationen

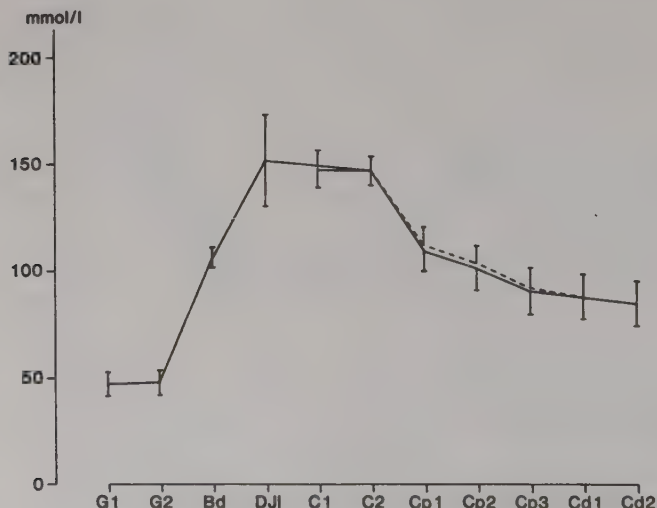


Abb. 7: Natriumkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes

zwischen Rinne und Lumen im proximalen Colon unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

Der Bezug der Natriumkonzentrationen auf die Trockensubstanz (Abb. 8) erbrachte ein ähnliches Profil: zunächst niedrigere Werte um 0,45 mmol/g im Magen, dann mit 1,19 mmol/g der höchste Wert bereits im Bulbus duodeni, und schließlich 1,05 mmol/g im übrigen Dünndarm. Etwa um die Hälfte niedriger lag das Niveau im Blinddarm (um 0,55 mmol/g), von dort an wiederum fiel es stetig bis zum Colonende ab; die Konzentrationen im Segment Colon proximalis 2 lagen mesenterial schwach signifikant höher als antimesenterial (0,41 bzw. 0,37 mmol/g), im Bereich des proximalen Schleifenschenkels (Cp3) war der Unterschied hochsignifikant (0,32 mmol/g in der Rinne zu 0,27 mmol/g im Lumen). Die niedrigsten Gehalte lagen bei 0,16 mmol/g im distalen Colon.

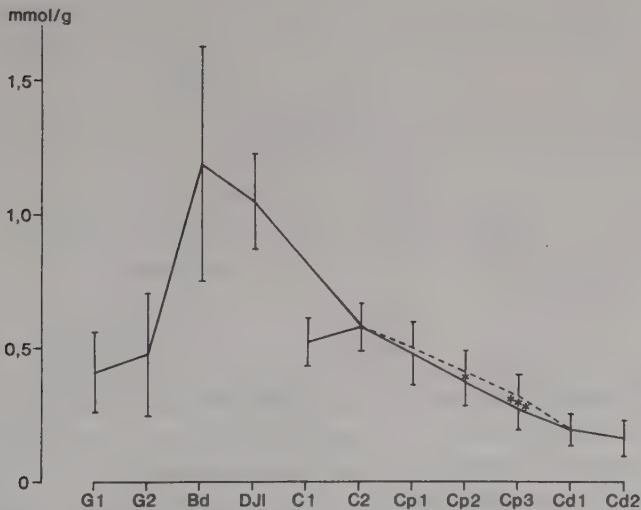


Abb. 8: Natriumkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes bezogen auf Trockensubstanz

β. Kalium

Die geringsten Konzentrationen an Kalium (Abb. 9) wurden im Nahrungsbrei von Magen und Bulbus duodeni mit jeweils etwa 25 mmol/l gemessen, von dort stiegen dann die Werte nahezu konstant bis zum Ende des Verdauungskanals an: Nachdem die Gehalte im Dünndarm noch 36 mmol/l betragen hatten, erreichten sie im Blinddarmkörper 51 mmol/l und in der Blinddarmspitze, deutlich höher, 60 mmol/l. Nur beim proximalen Schenkel der Colonschleife kamen im Colonlumen mit 63 mmol/l signifikant höhere Werte als in der Rinne mit 55 mmol/l zustande. Am höchsten lag die Konzentration im distalen Colon mit 85 mmol/l.

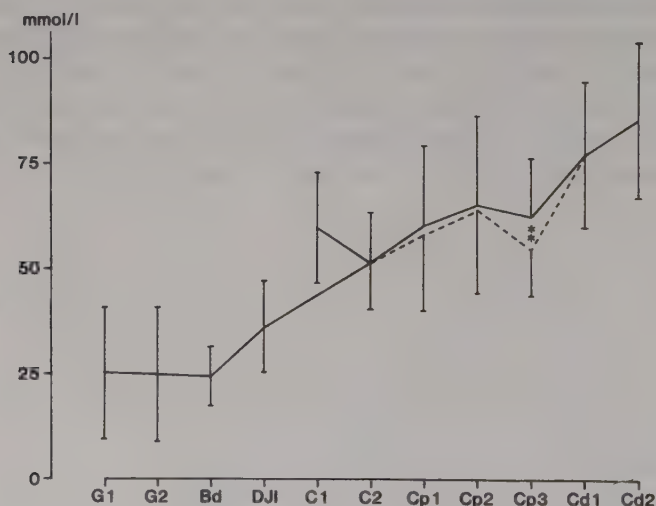


Abb. 9: Kaliumkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes

Die Abbildung 10 zeigt, daß die Kaliumgehalte je g Trockensubstanz im gesamten Verdauungstrakt relativ geringfügig um den Wert 0,220 mmol/g schwankten; so lagen die höchsten erhaltenen Werte im Dünndarm (jeweils 0,256 mmol/g) nur zirka 30 % über dem niedrigsten Wert im Enddarm (Cd2 mit 0,181 mmol/g). Die 0,203 bzw. 0,213 mmol/g des Magens waren ungefähr auf gleicher Ebene mit den 0,206 mmol/g des Caecums,

die höchsten Gehalte des Dickdarms ergaben sich in den Abschnitten Colon proximalis 1 und 2 (um 0,223 mmol/g). Im ersten Colonsegment ließ sich ein schwach signifikanter Unterschied zwischen Rinne und Lumen errechnen.

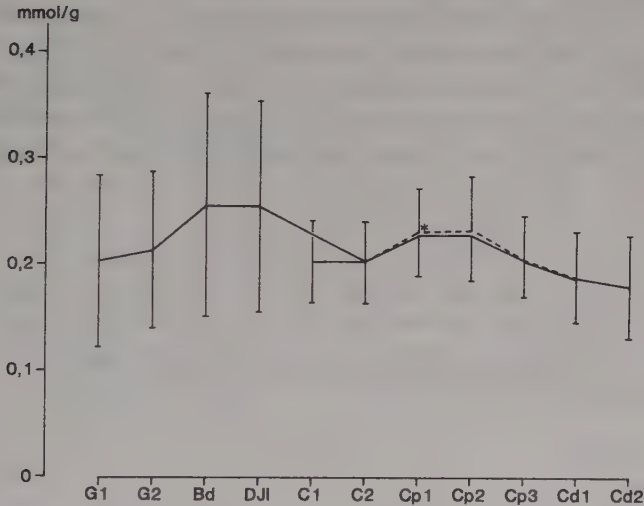


Abb. 10: Kaliumkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes bezogen auf Trockensubstanz

γ. Calcium

Das Konzentrationsprofil des Calciums kann hinsichtlich seines allgemeinen Anstiegs am ehesten mit dem des Kaliums verglichen werden: Nach zirka 22 mmol/l im Magen fielen die Gehalte zunächst rapide auf 5 mmol/l im Bulbus duodeni ab, erreichten dann jedoch wieder, nach 17 mmol/l im restlichen Dünndarm, Werte von 26 bzw. 31 mmol/l in der Caecumbasis bzw. -spitze. Während die Konzentrationen in der gesamten Colonrinne nahezu konstant blieben (um 27 mmol/l), nahmen die antimesenterial gemessenen Werte allmählich zu und lagen so im mittleren bzw. kaudalen Segment des proximalen Colons (Cp2 und 3) signifikant bzw. hochsignifikant über den mesenterialen. Im distalen Colon

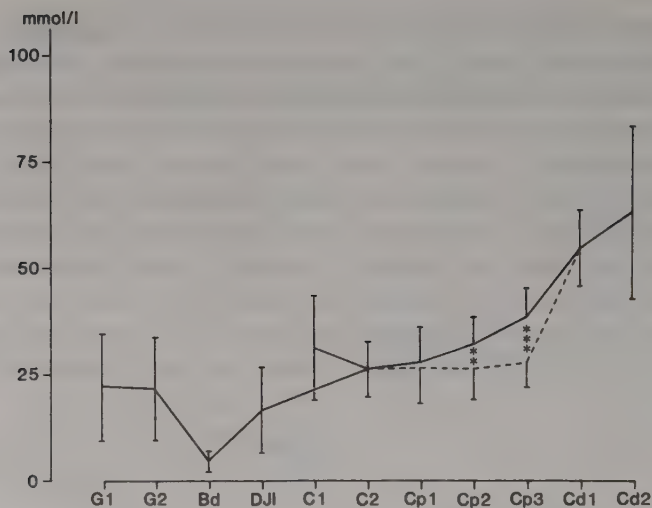


Abb. 11: Calciumkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes

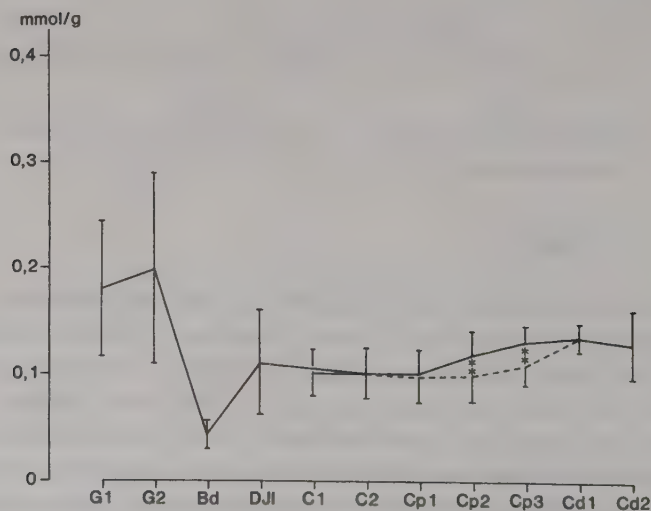


Abb. 12: Calciumkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes bezogen auf Trockensubstanz

schließlich wurden 55 mmol/l (im kaudalen Schleifenschenkel) und 63 mmol/l (Cd2) erreicht (s. Abb. 11).

Bezogen auf die Trockensubstanz (Abb. 12) folgten auf etwa 0,190 mmol/g im Magen wieder das Minimum im Bulbus duodeni (0,044 mmol/g) und der Anstieg zu 0,111 mmol/g im Dünndarm. Fast auf gleicher Höhe lagen die Gehalte im Blinddarm und in der Colonrinne, nämlich bei 0,100 mmol/g, und lediglich im Cololumen der Segmente Colon proximalis 2 und 3 konnten im Vergleich zur Rinne signifikant höhere Werte gemessen werden (0,119 und 0,132 mmol/g). Die maximalen Konzentrationen des gesamten Darms mit 0,136 mmol/g wurden im distalen Schleifenschenkel gefunden. Im weiteren Verlauf gingen die Werte wieder auf 0,129 mmol/g zurück.

8. Chlorid

Das einzige untersuchte Anion Chlorid zeigte zunächst ein dem Natrium antagonistisches Verhalten: Die sehr hohen Konzentrationen im Magen von zirka 135 mmol/l sanken auf 94 mmol/l im Bulbus duodeni, 55

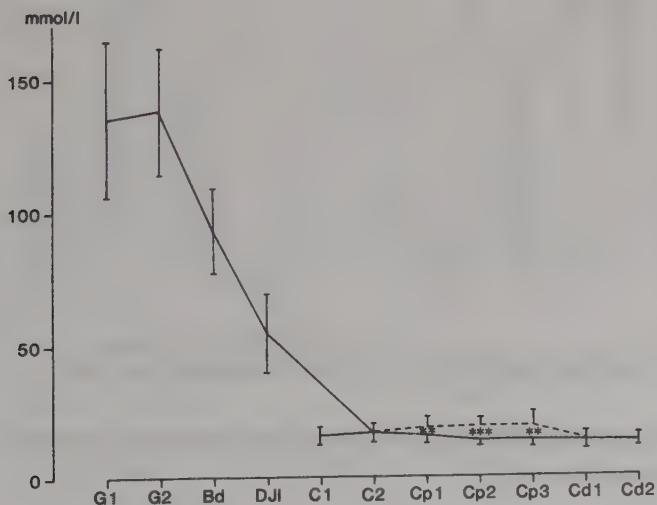


Abb. 13: Chloridkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes

mmol/l im Dünndarm und schließlich etwa 17 mmol/l im Caecum. Die Wertepaare im proximalen Colon ergaben signifikante, im mittleren Abschnitt sogar hochsignifikante Unterschiede, wobei jeweils die antimesenterialen Werte niedriger als die der Rinne waren (Cp1 ca. 16 zu 19 mmol/l, Cp2 und 3 jeweils etwa 14 zu 20 mmol/l). Die Konzentrationen im distalen Colon betrugen 14 mmol/l.

Die Bezugnahme auf die Trockensubstanz führte zu einem fast identischen Profil: Nach den Maxima im Magen mit 1,21 und 1,42 mmol/g nahmen die Gehalte im Dünndarm auf 0,94 (Bd) und 0,39 mmol/g ab, und waren schließlich zum Blinddarm hin mit 0,06 bzw. 0,07 mmol/g auf etwa 5 % des ursprünglichen Wertes abgesunken. Signifikant höher wiederum lagen die Konzentrationen der Colonrinne im Vergleich zum Colonlumen, wobei zwischen 0,05 und 0,08 mmol/g gemessen wurden; noch etwas niedrigere Werte zeigten sich mit 0,04 und 0,03 mmol/g in den beiden Segmenten des distalen Colons.

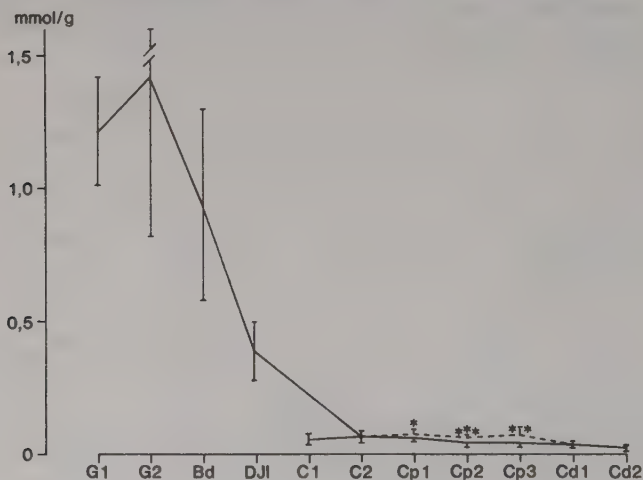


Abb. 14: Chloridkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes bezogen auf Trockensubstanz

b. Mengen

Die Abbildung 15 stellt die Gehalte des Magen-Darm-Inhaltes an Wasser und Trockensubstanz sowie an einzelnen Elektrolyten in den verschiedenen Hauptabschnitten des Verdauungstraktes dar.

Die Gehalte an Natrium betrugen im Magen 2,6 mmol und im Dünndarm 3,7 mmol; der höchste Wert wurde mit 6,7 mmol für das Caecum errechnet, weniger als die Hälfte davon ergab sich für das Colon (2,8 mmol). Auch beim Kalium enthielt nach 1,7 bzw. 0,7 mmol im Magen bzw. Dünndarm wiederum das Caecum die größte Menge (2,6 mmol), gefolgt vom Colon mit 1,9 mmol. Das Calcium wies 1,6 mmol im Magen, 0,3 mmol im Dünndarm und je 1,1 mmol im Caecum und Colon auf. Die weitaus

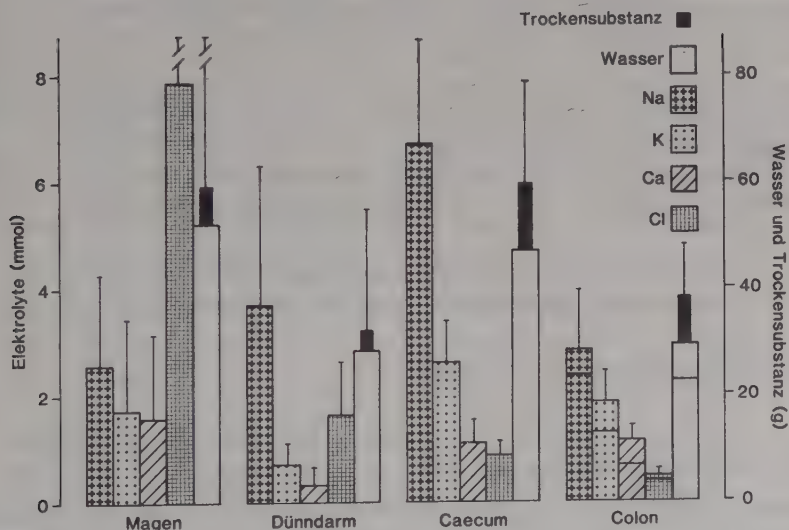


Abb. 15: Gehalte des Magen-Darm-Inhaltes an Wasser und Trockensubstanz sowie an einzelnen Elektrolyten in den verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes (Wasser plus Trockensubstanz ergibt den Gesamteinhalt). Beim Colon gibt der untere Teil der Säule den Anteil des Cp, der obere den des Cd am Gesamtcolon an.

höchsten Chloridgehalte wurden im Magen gemessen (7,9 mmol), in den folgenden drei Darmabschnitten betrugen sie nur noch 1,6 , 0,9 und 0,5 mmol.

Die größten Mengen Wasser enthielten der Magen mit 52 g (Gesamtinhalt 59 g) und der Blinddarm mit 47 g (Gesamtinhalt 60 g); im Dünndarm ergaben sich 28 g (Gesamtinhalt 32 g) und im Colon 29 g (Gesamtinhalt 38 g).

Die Tabelle 2 zeigt die prozentualen Anteile der Gesamtinhaltsmengen, Elektrolyt- und Wassergehalte an den Abschnitten des Verdauungstraktes.

	Magen	Dünndarm	Caecum	Colon
Gesamtinhalt	30,4 ± 8,7	15,9 ± 8,0	32,8 ± 11,7	20,9 ± 6,1
Natrium	15,7 ± 7,6	22,1 ± 12,1	44,0 ± 13,4	18,2 ± 7,4
Kalium	22,0 ± 16,8	10,3 ± 3,9	39,9 ± 15,4	27,8 ± 9,3
Calcium	32,0 ± 21,7	8,4 ± 7,6	28,6 ± 11,7	31,0 ± 11,4
Chlorid	70,1 ± 10,6	15,7 ± 7,6	9,4 ± 4,7	4,8 ± 1,6
Wasser	32,5 ± 8,1	16,8 ± 8,3	31,4 ± 11,2	19,3 ± 5,5

Tab. 2: Prozentuale Anteile der Gesamtinhaltsmengen, Elektrolyt- und Wassergehalte an den Abschnitten des Verdauungstraktes

3. Flüchtige Fettsäuren im Caecum

Die Ingesta der Caecumbasis und Caecumspitze wurden auf verschiedene flüchtige Fettsäuren untersucht (Abb. 16). Wenn auch in der Regel die Durchschnittswerte der einzelnen Fettsäuren in der Blinddarmspitze (C1) geringfügig über denen der Blinddarmbasis (C2) lagen, so ergaben sich dennoch keine signifikanten Unterschiede. Daher werden im folgenden Text die Mittelwerte aus beiden Segmenten angeführt.

Insgesamt kamen die flüchtigen Fettsäuren im Caecum auf Konzentrationen von 87 mmol/l. Dabei wies das Acetat mit 51 mmol/l und einem prozentualen Anteil an den gemessenen flüchtigen Fettsäuren von 59 % die höchsten Werte auf. An zweiter und dritter Stelle folgten Propionat (19 mmol/l, entsprechend 21 %) und Butyrat (16 mmol/l, entsprechend 17 %). Zusammen ergaben diese drei Fettsäuren bereits einen An-

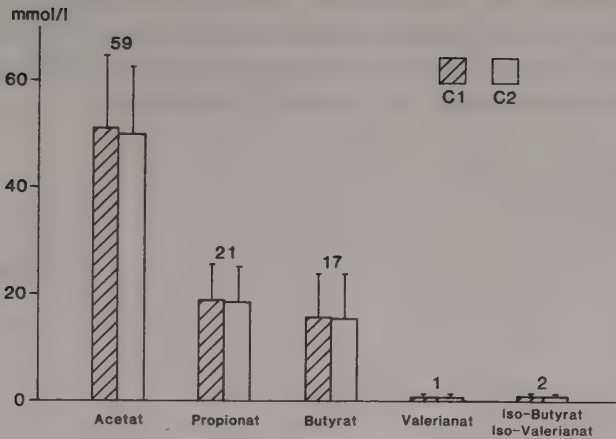


Abb. 16: Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren in den Ingesta von Caecumspitze (C1) und Caecumbasis (C2). Die Zahlen über den Säulen geben die prozentualen Anteile der einzelnen Fettsäuren an der Gesamtmenge an.

teil von 97 % an allen flüchtigen Fettsäuren. Mengenmäßig relativ unbedeutend blieben deshalb die Valeriansäure sowie die isomeren Formen der Butter- und Valeriansäure mit Konzentrationen von 1,0 sowie 0,4 bzw. 0,7 mmol/l.

4. Osmolalität

Die Osmolalität ergab im Inhalt des Verdauungstraktes das folgende Profil (Abb. 17):

Die Werte in den beiden Magensegmenten (281 bzw. 286 mosm/kg) und im Bulbus duodeni (291 mosm/kg) lagen etwa auf gleicher Ebene. Im darauffolgenden Dünndarm kam es zu einem Spitzenwert von 449 mosm/kg, von dem aus die Konzentrationen dann wieder bis zum Blinddarm auf 340 mosm/kg in der Caecumbasis und 362 mosm/kg in der Caecumspitze absanken. Während noch in den ersten beiden Colonsegmenten die Osmolalität in der Rinne über der des Lumens gelegen hatte (326 zu 319 mosm/kg bzw. 312 zu 304 mosm/kg), kehrte sich dieses Verhältnis im

proximalen Schenkel der Colonschleife um, sodaß antimesenterial mit 291 mosm/kg signifikant höhere Werte als mesenterial mit 264 mosm/kg zustande kamen. In den kaudalen Abschnitten des Colons schließlich nahm die Osmolalität wieder auf 352 und 375 mosm/kg zu.

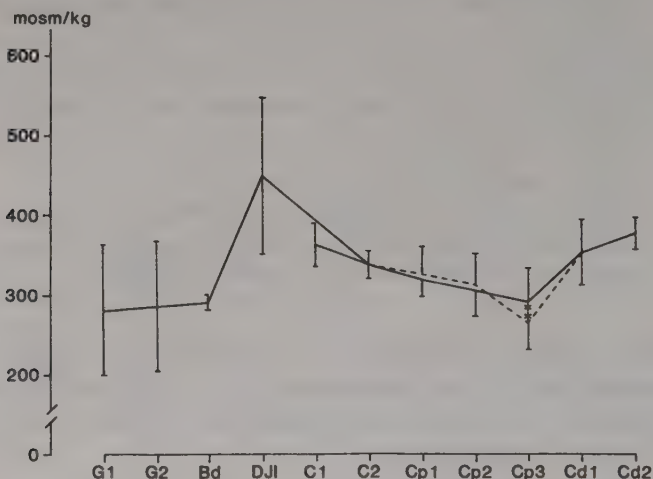


Abb. 17: Osmolalität des Magen-Darm-Inhaltes

5. pH-Wert

Die pH-Werte des Magen-Darm-Inhaltes wurden an denselben Stellen wie die Potentialdifferenzen gemessen; dabei kam der nachstehend beschriebene Gradient zustande (Abb. 18):

Die weitaus niedrigsten Werte ergaben sich im Magen mit pH 1,0 und 1,1; der Mageninhalt war in den meisten Fällen bei der Messung sehr dünnflüssig. Während sich der pH-Wert im Bulbus duodeni noch leicht im Sauren befand (pH 6,9), erreichten die übrigen Dünndarminhalte alkalische Bereiche; im einzelnen: pH 7,6 im Duodenum, pH 7,8 im Jejunum und pH 7,7 im Ileum. Wieder im schwach Sauren lagen sämtliche pH-Werte im Dickdarm. Dabei fielen die Werte kontinuierlich von pH 6,2 im Caecum (etwas niedriger die Caecumspitze mit pH 6,1) auf pH 6,0 im proximalen und pH 5,7 sowie letztlich 5,5 im distalen Colon.

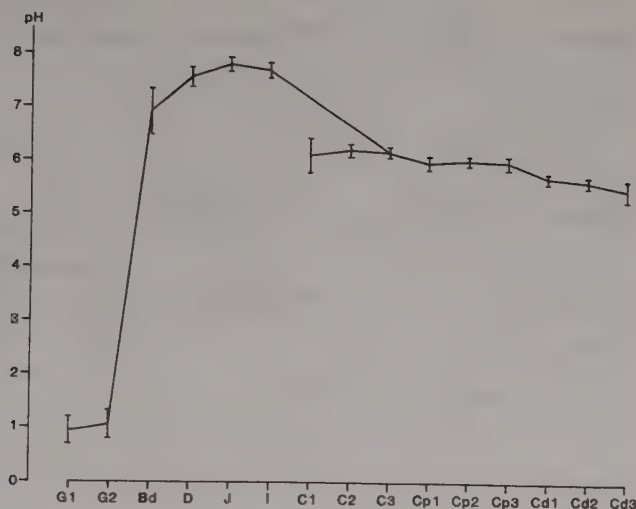


Abb. 18: pH-Werte des Magen-Darm-Inhaltes

C. Aktivitäten der Enzyme

1. pH-Optima

Die pH-Optima der vier untersuchten Enzyme wurden bei einem adulten Tier bestimmt, die der Disaccharidasen dabei jeweils in der Mucosa des Jejunums.

Die Abbildung 19 zeigt die relativen, prozentualen Aktivitäten der Enzyme in Abhängigkeit vom pH-Wert: Das Aktivitätsoptimum der Maltase lag bei pH 6,7, das der Sucrase sowie Pankreasamylase bei 7,2 und das der Lactase bei 5,0. Die Sucrase wies dabei einen zweigipfligen Kurvenverlauf mit nahezu gleich hohen Spitzenwerten auf; die Aktivität bei pH 6,8 lag mit 99,2 % nur geringfügig unter derjenigen beim optimalen pH-Wert 7,2 (= 100 %).

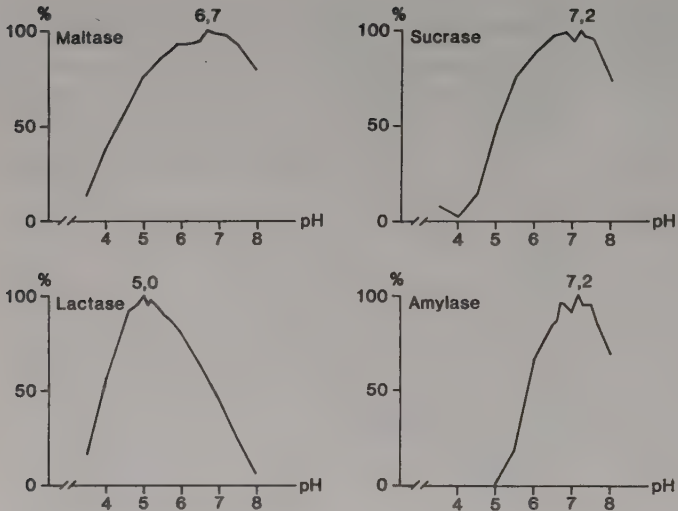


Abb. 19: pH-Optima der Maltase, Sucrase, Lactase und Pankreasamylase;
relative Aktivitäten

2. Aktivitäten

a. Maltase

Die Enzymaktivitäten der Maltase (Abb. 20 und 21) im Bulbus duodeni lagen bei den 2 Wochen alten Tieren um 160 mU/mg Protein, fielen bis zur 4. Woche geringfügig auf 155 mU/mg Protein und erreichten in der 8. Woche bzw. bei adulten Tieren mit 378 bzw. 389 mU/mg Protein die höchsten Werte. Ein ähnlicher Verlauf kam im eigentlichen Duodenum zustande: Nach einer geringen Abnahme von 262 auf 256 mU/mg Protein (2. bzw. 4. Woche) stiegen die Aktivitäten auf 389 und 509 mU/mg Protein. Die höchsten Maltasewerte im Dünndarm zeigte das Jejunum: Von 397 mU/mg Protein in der zweiten und 532 mU/mg Protein in der vierten Woche stiegen die Aktivitäten nach dem Absetzen auf 908 mU/mg Protein an. Etwas niedriger lagen die Werte bei adulten Tieren mit 846 mU/mg Protein. Im Ileum nahmen die Beträge stetig von 278 mU/mg Protein der 2 Wochen alten Tiere bis zu 730 mU/mg Protein der Erwachsenen zu.

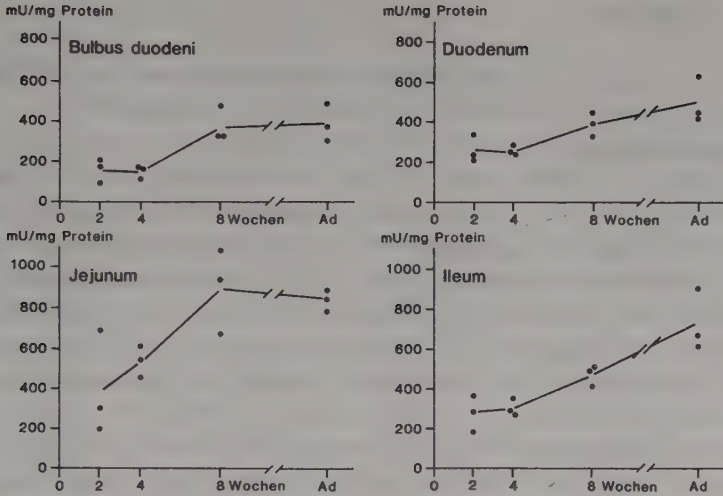


Abb. 20: Spezifische Aktivitäten der Maltase; altersabhängige Darstellung in den verschiedenen Dünndarmabschnitten

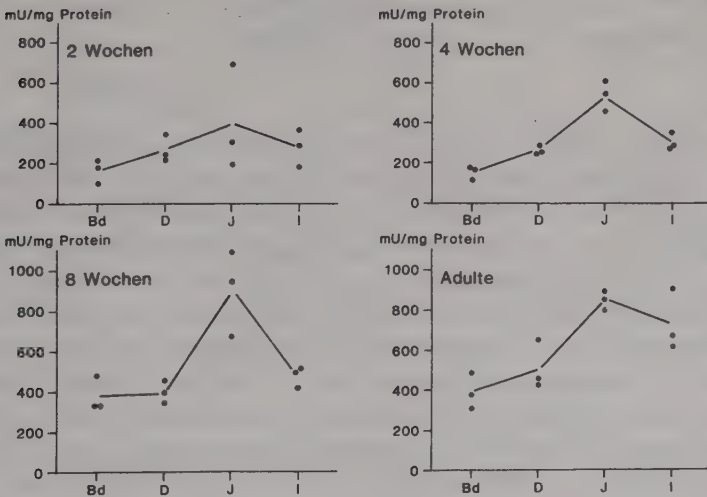


Abb. 21: Spezifische Aktivitäten der Maltase; lokalisationsabhängige Darstellung in den verschiedenen Altersstufen

b. Sucrase

Die Sucrase (Abb. 22 und 23) zeigte im allgemeinen etwa um ein Viertel bis ein Achtel niedrigere Aktivitäten als die Maltase.

Im Bulbus duodeni folgte auf 41 mU/mg Protein in der zweiten und der Abnahme zu 21 mU/mg Protein in der vierten Woche wieder ein höherer Wert mit 97 mU/mg Protein bei den abgesetzten Tieren; erneut etwas niedriger war die Enzymaktivität bei den Adulten (88 mU/mg Protein). Die Werte des Duodenums lagen in den verschiedenen Altersgruppen bei 70, 46, 101 und 132 mU/mg Protein. Wiederum konnten wie bei der Maltase im Jejunum die höchsten Sucraseaktivitäten nachgewiesen werden: Von anfänglich 58 mU/mg Protein stiegen die Enzymwerte über 121 mU/mg Protein in der 4. Woche auf zirka 215 mU/mg Protein der beiden ältesten untersuchten Altersgruppen an. Die Werte im Ileum glichen im Profil etwa denen des Duodenums: Nach einem geringfügigen Rückgang von 40 auf 37 mU/mg Protein wurden bei den 8 Wochen alten bzw. den adulten Tieren wieder 65 bzw. 99 mU/mg Protein erreicht.

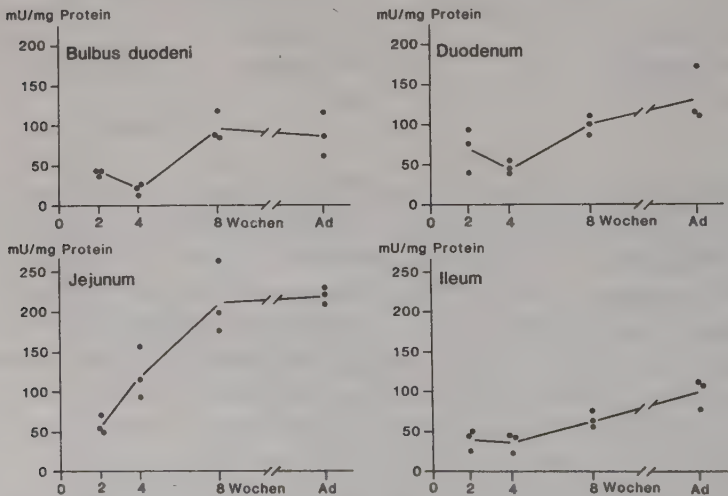


Abb. 22: Spezifische Aktivitäten der Sucrase; altersabhängige Darstellung in den verschiedenen Dünndarmabschnitten

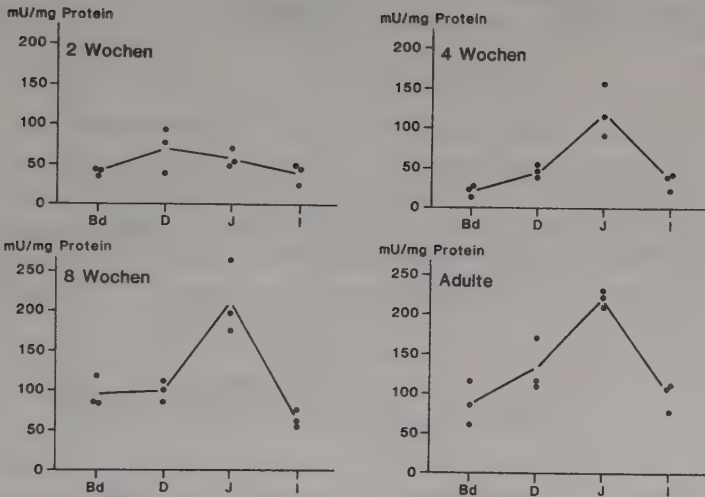


Abb. 23: Spezifische Aktivitäten der Sucrase; lokalisationsabhängige Darstellung in den verschiedenen Altersstufen

c. Lactase

Im Bulbus duodeni erreichte die Lactase (Abb. 24 und 25) ihre höchste Aktivität mit 7,0 mU/mg Protein bei den 4 Wochen alten Tieren, die übrigen Werte pendelten zwischen 4,7 und 5,7 mU/mg Protein. Beim darauffolgenden Duodenum fielen die Enzymaktivitäten von anfänglich 10,2 mU/mg Protein auf 9,7 bzw. 5,4 mU/mg Protein, und stiegen dann leicht wieder an (Erwachsene 7,8 mU/mg Protein). Erneut wies das Jejunum die höchsten Enzymwerte auf, allerdings unterschied sich das Aktivitätsmuster von den Profilen der anderen Darmabschnitte: Die Aktivität stieg von zunächst 7,3 und dann 9,5 mU/mg Protein erst bei den abgesetzten Tieren auf das Maximum von 25,3 mU/mg Protein, und nahm anschließend wieder ab (17,8 mU/mg Protein). Die deutlich geringsten Werte ergaben sich am Ileum mit 2,9 mU, 4,0 mU, 1,7 mU und 1,0 mU/mg Protein.

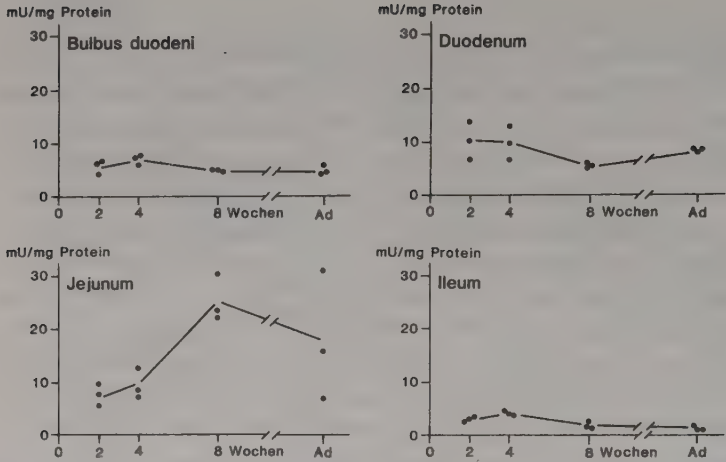


Abb. 24: Spezifische Aktivitäten der Lactase; altersabhängige Darstellung in den verschiedenen Dünndarmabschnitten

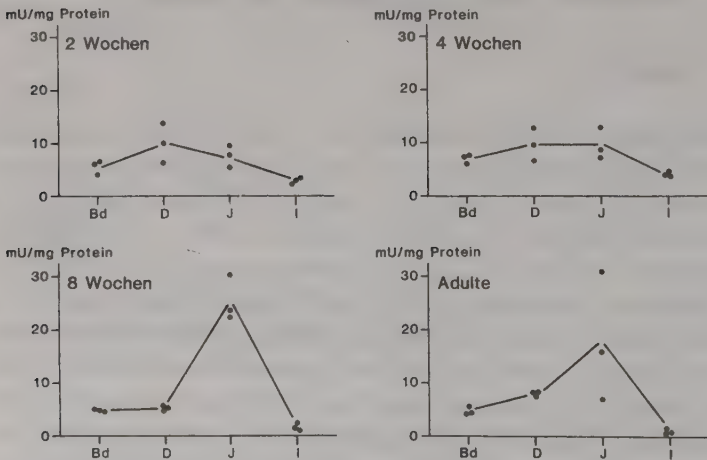


Abb. 25: Spezifische Aktivitäten der Lactase; lokalisationsabhängige Darstellung in den verschiedenen Altersstufen

Im Vergleich mit den beiden anderen Disaccharidasen kamen je nach Alter und Lokalisation die Sucrase auf 3- bis zirka 100-fach und die Maltase auf 20- bis teils mehrhundertfach höhere Aktivitätswerte als die Lactase.

d. Pankreasamylase

Die Enzymaktivitäten der Pankreasamylase (Abb. 26) betrugen in der 2. Woche 27 U/mg Protein, stiegen dann auf 35 U/mg Protein in der vierten sowie 49 U/mg Protein in der achten Woche an und erreichten schließlich den Endwert der adulten Tiere mit 54 U/mg Protein.

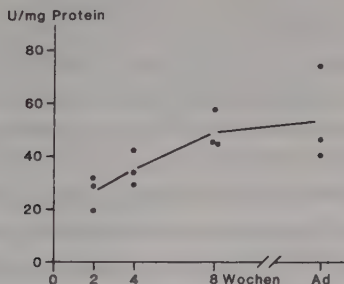


Abb. 26: Spezifische Aktivitäten der Pankreasamylase; altersabhängige Darstellung

D. Längen- und Gewichtsbestimmungen

Die Längenmaße von Magen und Darm sind im Diskussionsteil in Tabelle 12 den Angaben aus der Literatur gegenübergestellt, die Körperlängen derselben Tiere finden sich in Tabelle 3 (S. 44).

In Tabelle 4 (S. 44) sind die Mengen des Magen-Darm-Inhaltes wiedergegeben (vgl. mit Tab. 2 S. 34).

Tiere	GL	NSL	SSL	Gewicht
Böcke	90,9 ± 3,0	47,5 ± 1,4	40,6 ± 1,1	5,2 ± 0,3
Metzen	88,4 ± 0,4	46,3 ± 1,6	39,3 ± 0,8	4,9
Mittel	90,3 ± 2,8	47,2 ± 1,5	40,3 ± 1,2	5,2 ± 0,3

Tab. 3: Parameter der Körperlänge (in cm) und das Körpergewicht (in kg) von 6 Böcken und 2 Metzen sowie die Mittelwerte (GL = Gesamtlänge; NSL = Nasen-Steiß-Länge; SSL = Scheitel-Steiß-Länge)

Tiere	Magen	Dünndarm	Caecum	Colon	Gewicht
Böcke	61,9 ± 34,9	39,0 ± 26,0	62,0 ± 15,6	40,7 ± 3,8	5,5 ± 0,8
Metzen	54,3 ± 30,7	19,1 ± 1,2	55,0 ± 33,0	33,1 ± 19,2	4,4 ± 0,4
Mittel	59,4 ± 30,6	32,3 ± 22,6	59,7 ± 19,4	38,2 ± 9,9	5,1 ± 0,9
%	30,4 ± 8,7	15,9 ± 8,0	32,8 ± 11,7	20,9 ± 6,1	-

Tab. 4: Mengen des Magen-Darm-Inhaltes (in g) von 4 Böcken und 2 Metzen sowie die Mittelwerte und durchschnittlichen prozentualen Anteile der einzelnen Abschnitte am Gesamtinhalt (vgl. Tab. 2)

V. DISKUSSION

A. In-vivo-Potentialmessungen

1. Vorbemerkungen

a. Elektrochemische Ursachen für die Entstehung transepithelialer Potentialdifferenzen

In ihren Übersichtsarbeiten geben EDMONDS (1971, 1975) sowie BARRY und EGGENTON (1974) die verschiedenen bioelektrischen Ursachen an, die zu der Entstehung von transepithelialen Potentialdifferenzen am Magen-Darm-Trakt führen können.

Zum einen sind dies diffusions- und osmosebedingte Potentiale. Diffusionspotentiale kommen zustande, wenn Lösungen von unterschiedlicher Ionenstärke oder -konzentration durch eine Membran mit selektiver Permeabilität getrennt sind; die unterschiedliche Ionenmobilität führt dabei über eine Ladungstrennung zur Ausbildung eines Potentials. Osmotisch bedingte Potentiale (in der englischsprachigen Literatur als "streaming potentials" bezeichnet) entwickeln sich aus osmotischen Druckgradienten mit daraus resultierenden Flüssigkeitsströmen durch die Membranen. Am Magen-Darm-Trakt sind die Voraussetzungen für diese primär passiven Prozesse durch eine unterschiedliche Lösungszusammensetzung der Ingesta auf der einen und des Blutes auf der anderen Seite der Mucosa gegeben.

Neben den beschriebenen passiven Vorgängen, die in nicht-lebenden Systemen in vergleichbarer Weise vorkommen können, sind in Biomembranen auch aktive Transportmechanismen lokalisiert. Die sogenannten Ionenpumpen transportieren unter Verbrauch von Energie geladene Teilchen in einer bestimmten Richtung über das Epithel und führen so zur Entstehung der Transferpotentiale; diese werden beispielsweise deutlich, wenn Membranen zu beiden Seiten mit identischen Lösungen umspült werden, sodaß Diffusions- oder Osmosekräfte nicht wirksam sein können.

Eine am Magen- oder Darmepithel zwischen der Mucosa und der venösen Seite gemessene Potentialdifferenz setzt sich somit aus mehreren, teils gleich-, teils auch gegengerichteten elektrochemischen Kompo-

nenten zusammen, die letztlich die algebraische Summe aller Einzelpotentialschritte der Zellagen von Mucosa und Submucosa darstellen (BARRY, 1967). Dabei haben in-vitro-Versuche ergeben, daß bei Vertebraten unter physiologischen Verhältnissen die Blutseite von intestinalen Epithelien bis auf wenige Ausnahmen immer positiv geladen ist, im Gegensatz beispielsweise zu Beobachtungen bei Invertebraten wie der Schneckenart *Aplysia* (GERENCSEI, 1981).

b. Methodenkritik

Über die Verwendung der allgemein gebräuchlichen KCl-Agarbrücken zur Messung von Potentialdifferenzen bestehen unterschiedliche Ansichten: GLASER (1976) und NEHER (1974) wiesen auf die Sonderstellung der verwendeten gesättigten Salzlösung hin, da die elektrischen Beweglichkeiten von Kalium- und Chloridionen nahezu gleich sind und die konzentrationsabhängigen Diffusionspotentiale ("liquid junction potentials") an den Grenzschichten sehr klein bleiben. Keine Unterschiede in der Verwendung von flüssigen oder Agar-KCl-Brücken fanden GEALL et al. (1970a), wohingegen BARRY und DIAMOND (1970) bei den statischen Brücken höhere und zudem inkonstante Diffusionspotentiale messen konnten. READ und FORDTRAN (1979) wiederum hielten die Diffusionspotentiale an Dünn- und Dickdarm unter praktischen Gegebenheiten für vernachlässigbar gering, fanden jedoch am Magen bei niedrigeren pH-Werten einen zunehmenden Einfluß, vermutlich bedingt durch die hohe Konzentration und rasche Beweglichkeit der Wasserstoffionen. Die in den eigenen Versuchen am Magen gemessenen Potentialdifferenzen dürften somit etwas unter den realen, transepithelialen Potentialdifferenzen liegen.

Bei allen Messungen war die Referenzelektrode über die Agarbrücke und den Perfusionsschlauch mit dem venösen Blutstrom verbunden. Nach GEALL et al. (1970a) kann das Blut als hocheffektive Elektrolytbrücke gelten, die die Referenzelektrode in elektrischen Kontakt mit den Zellen des Potentialursprungs bringt. Keine Potentialdifferenz kann dabei zwischen dem peripheren Blut und der Serosa gemessen werden; es ist also nicht notwendig, daß die Referenzbrücke zur Messung an die einer mucosalen Meßstelle entsprechende Serosaseite angelegt wird (BARRY und EGGENTON, 1974; BROWN et al., 1970; COOPERSTEIN und BROCK-

MAN, 1959; EDMONDS, 1967; GEALL et al., 1970a). Selbst entsprechend präparierte Hautstellen als Referenzpunkte ergeben Resultate in vergleichbarer Größe (ARCHAMPONG und EDMONDS, 1972; COLLINS et al., 1985; GRANTHAM et al., 1970).

Die Meßbrücke wurde zur Messung nur wenige Sekunden an die Darmschleimhaut gehalten; die dabei erhaltene Potentialdifferenz gab somit nur einen "Augenblickswert" wieder. Verschiedentlich finden sich in der Literatur jedoch Angaben zu spontanen Potentialfluktuationen, zum Beispiel bis zu 10 mV im menschlichen Jejunum (BROWN et al., 1976; READ et al., 1977), bis zu 2 mV im Magen sowie Duodenum (WINGATE et al., 1974) und bis zu 20 mV im Dickdarm des Hundes (COOPERSTEIN und BROCKMAN, 1959), die im wesentlichen auf die Peristaltik, intraluminale Druckschwankungen oder die Atmung zurückgeführt wurden (neben den obigen Autoren POSTAIRE et al., 1977). Ein wiederholter Kontakt der gesättigten KCl-Brücken mit der Schleimhaut des Oesophagus führte beim Menschen nach HERNANDEZ und BECK (1969) zu lokalen Petechien; auch diese Autoren fanden schwankende Potentialdifferenzwerte. CLAUSS (1978) konnte dagegen bei Messungen am Caecum und Colon des Kaninchens keine rhythmischen Variationen der Potentialdifferenzen feststellen, ebensowenig wie TARNAWSKI und IVEY (1978) am oberen Gastrointestinaltrakt der Ratte.

Anoxie und eine Minderung des Blutflusses in der Colonwand (DENNIS et al., 1959; EDMONDS und MARRIOTT, 1968; POSTAIRE et al., 1977) führen zu einem raschen Abfall der Potentialdifferenz. Bei den eigenen Untersuchungen kam es zuweilen nach der Inzision der Darmwand des Colons zu einer lokalen Ischämie mit einem reversiblen "Zusammenbrechen" der Potentialdifferenz; in diesen Fällen wurde die Meßbrücke intraluminal bis an eine normal durchblutet erscheinende Stelle weitergeschoben und erst dort gemessen. Zudem wurde versucht, die Brücke an allen Meßstellen mit ungefähr gleichem, nur mäßigem Druck anzulegen, da nach WINGATE et al. (1974) eine mechanische Überreizung der Mucosa die Leitfähigkeit und den Widerstand des Gewebes und damit die Potentialdifferenz ändern könnte.

Eine Applikation von Atropin, bei den eigenen Versuchen zur Kreislaufstabilisierung angewandt, bewirkte am Magen und Duodenum des Hundes keine Änderung der Potentialdifferenz (WINGATE et al., 1974).

Der Einfluß der Narkose wurde nicht systematisch untersucht. Nach

EDMONDS und MARRIOTT (1968) hatte eine Barbituratnarkose bei der Ratte erst nach mehrstündiger Dauer einen stetigen Anstieg der Potentialdifferenz am Colon zur Folge.

c. Aussagekraft der Potentialdifferenz

So wie die Messung der Potentialdifferenz zur Differenzierung anatomischer Strukturen (ANDERSSON und GROSSMAN, 1965), zur Untersuchung der Wirkung pharmakologischer Substanzen (TARNAWSKI und IVEY, 1978) und als diagnostisches Hilfsmittel bei verschiedenen Krankheitsbildern wie ulcerativer Colitis (EDMONDS, 1970a), gastrooesophagealem Reflux (KHAMIS et al., 1978) oder Hyperaldosteronismus (EDMONDS, 1970b) zwar wichtige Hinweise geben kann (GEALL und SUMMERSKILL, 1969), es aber sehr wohl ergänzender Untersuchungen bedarf, so ist auch die Aussagekraft der Potentialdifferenz allein zur Erforschung von Resorptions- bzw. Sekretionsvorgängen eingeschränkt. Versteht man nämlich gemäß SCHULTZ (1972) das Epithel als komplexen Ohm'schen Widerstand, müssen elektrische Parameter wie Leitfähigkeit, Widerstand oder Stromstärke für weitergehende Rückschlüsse bestimmt werden. Daher kann eine Änderung des Potentials gleichermaßen auf einem veränderten Gewebswiderstand oder einem veränderten Ionentransport beruhen. Zur Bestimmung dieser Faktoren sind in-vitro-Versuche beispielsweise nach der USSING-ZERAHN'schen Kurzschlußstrommethode (1951) eher geeignet (SCHULTZ, 1981).

2. Elektrische Potentialdifferenzen im Magen-Darm-Trakt

a. Potentialdifferenz im Magen

Am Magen können im Vergleich zu den Darmabschnitten relativ hohe elektrische Potentialdifferenzen gemessen werden (EDMONDS, 1971; GEALL und SUMMERSKILL, 1969).

Beim fastenden Menschen fanden ANDERSSON und GROSSMAN (1965) am "Fundus" (womit anatomisch wohl der Magenkörper gemeint ist) bzw. am Antrum Potentialdifferenzen von 43,6 bzw. 34,6 mV, GEALL et al. (1970b) kamen an denselben Stellen jeweils zu etwas niedrigeren Werten (36 bzw. 25 mV). Nach DENNIS et al. (1959) waren beim Hund die

Potentiale im "Fundus" mit 64 mV ebenfalls höher als im Pylorusbereich mit 48 mV, TARNAWSKI und IVEY (1978) stellten bei der Ratte im Fundus- und Corpusbereich jeweils zirka 39 mV, im Pylorusbereich nur 26,6 mV fest. Alle Autoren fanden des weiteren einen markanten Abfall der Werte am Übergang zum Duodenum, in der Regel auf unter 10 mV.

Bei den eigenen Versuchen konnten am Nutriamagen Potentialdifferenzen in vergleichbaren Größenordnungen gemessen werden. Allerdings kam es zum Duodenum hin nicht zu einem entsprechend deutlichen Absinken der Werte. Zudem war die Potentialdifferenz an der Meßstelle G1, dem Übergangsbereich zwischen Cardia- und Fundusdrüenschleimhaut, niedriger als an der Meßstelle G2, dem Übergang von Fundus zu Pylorus (Charakterisierung der Schleimhaut nach OTTO, 1954), im Gegensatz zu den oben zitierten Untersuchungen, bei denen jeweils im Pylorusbereich die niedrigeren Magenwerte festgestellt wurden. Eine Erklärung hierfür kann nicht gegeben werden, zumal der genaue Ursprung des transmucosalen Magenpotentials noch nicht geklärt ist. Neben der Natriumabsorption wurde vor allem eine elektrogene Chloridsekretion im Zusammenhang mit der Magensäurefreisetzung diskutiert. GEBERT et al. (1978) stellten jedoch beim Menschen fest, daß die Potentialdifferenz der Magenschleimhaut nicht mit der Verteilung der Belegzellen korreliert war und somit auch nicht auf den Chloridtransport zurückgeführt werden konnte; außerdem änderte sich die Potentialdifferenz sowohl nach Stimulierung (beim Menschen; GEALL et al., 1970b) als auch nach Hemmung (beim Hund; OLAZABAL und NASCIMENTO, 1978) der Magensaftsekretion nur geringfügig.

b. Potentialdifferenz im Dünndarm

Die niedrigsten Potentialdifferenzen des Magen-Darm-Traktes können in den verschiedenen Teilen des Dünndarms mit Werten um 10 mV festgestellt werden. Das Duodenum ergab beispielsweise für den fastenden Menschen 6,2 mV (GEALL et al., 1970b), für den Hund 11 mV (DENNIS et al., 1959) bzw. 6,0 mV (LEADER et al., 1982) und für die Ratte 9,6 mV (TARNAWSKI und IVEY, 1978). ANDERSSON und GROSSMAN (1965) maßen am Bulbus duodeni des fastenden Menschen 7,4 mV, am postbulbären Duodenum dagegen nicht näher gedeutete -1,8 mV; die Blutseite war hier also negativ im Vergleich zur Mucosa geladen. Am Jejunum bzw. Ileum des

Menschen wurden von GUSTKE et al. (1981) 12,2 bzw. 12,1 mV, von SOER-
GEL et al. (1966) 14,8 bzw. 13,1 mV gemessen; dagegen fanden WINGATE
et al. (1973) im Fastzustand transjejunale Potentialdifferenzen zwi-
schen 2 und -2 mV. Die Werte im Jejunum der Ratte betrugen nach BROWN
et al. (1970) 4,9 mV und im Ileum des Kaninchens nach CLAUSS et al.
(1977) und SNIPES et al. (1982) 6 bzw. 7 mV, abhängig von der Hart-
bzw. Weichkotphase. (Soweit im Text nicht besonders erwähnt, wurden
die Werte in der Regel unter Perfusion des Darmes mit physiologischer
Salzlösung gewonnen.)

Die bei der Nutria hier festgestellten Potentialdifferenzen lagen
zwischen 14 und 17 mV und somit in der Regel deutlich über den für
die beschriebenen Tierspezies gemessenen Werten. Dabei muß allerdings
berücksichtigt werden, daß die Potentialdifferenzen des Dünndarms
nicht nur von der Ionenkonzentration und -zusammensetzung (BROWN et
al., 1970) sowie der Osmolalität (GUSTKE et al., 1981; SOERGEL et
al., 1966) des Darminhaltes abhängig sind, sondern auch wesentlich
von Nicht-Elektrolyten wie Zuckern und Aminosäuren. Zum Beispiel fand
ASANO (1965) mit der everted-sac-Methode bei verschiedenen Nagetieren
einen Anstieg der Potentialdifferenz durch den Zusatz von Glucose zu
einer zuckerfreien Ringerlösung; so bei der Ratte von 3,6 auf 8,7 mV,
beim Goldhamster von 2,5 auf 6,7 mV und beim Meerschweinchen von 4,4
auf 5,9 mV. Ähnliche Resultate erzielten BARRY et al. (1964) mit in-
vivo-Perfusionen bei der Ratte. Sie stellten außerdem die höchsten
Potentialdifferenzen des Dünndarms im mittleren Jejunum fest, berück-
sichtigten dabei allerdings nicht das Duodenum.

Während die Potentialdifferenzen bei den anderen, oben erwähnten
Tierarten in der Regel durch Perfusion des Darmes mit physiologischen
Salzlösungen gewonnen wurden, konnten die Sumpfbiber bis kurz vor den
Versuchen Nahrung aufnehmen, und der Darminhalt bestand folglich aus
den verschiedensten Nahrungsbestandteilen. Die im Vergleich zu ande-
ren Tierspezies relativ hohen Werte könnten daher zumindest teilweise
auf den Effekt der Resorption von Nicht-Elektrolyten zurückgeführt
werden.

c. Potentialdifferenz im Dickdarm

Die Potentialdifferenzen am Dickdarm wiesen zwar ein gewisses Profil

mit Maxima im antimesenterialen Bereich des proximalen Colons auf, die Unterschiede zwischen den verschiedenen Abschnitten waren jedoch im Vergleich zu den meisten bereits bekannten Gradienten bei anderen Tierarten sowie beim Menschen gering. Nach EDMONDS (1967) lagen die höchsten Werte bei der -mit einer Reisdiät gefütterten- Ratte im Caecum (14,2 mV), fielen im Colon ascendens auf 9,2 mV und stiegen im Colon descendens wieder an (13,6 mV); insgesamt lagen also die Potentialdifferenzen bei dieser Tierart ebenfalls relativ niedrig, wobei allerdings -das gilt auch generell- die Anwendung unterschiedlicher Methoden Einfluß auf das Größenniveau der Werte haben könnte. RECH-KEMMER (1981) ermittelte bei Perfusionen mit verschiedenen Lösungen deutliche Unterschiede zwischen dem proximalen und distalen Colon des Meerschweinchens (6,1 bzw. 21,5 mV). Einen markanten Gradienten fand CLAUSS (1978; ebenfalls bei CLAUSS et al., 1977; SNIPES et al., 1982) beim Kaninchen: Nach 5 bis 15 mV im Appendix caeci stiegen die Werte auf 30 bis 60 mV im Blinddarmkörper an, fielen dann im proximalen Colon wieder ab (ca. 15 mV), um schließlich mit 40 mV wieder ein Maximum im Rektum zu erreichen. Dabei wurden auch signifikant unterschiedliche Potentialdifferenzen zwischen der Hart- und Weichkotphase beobachtet; Untersuchungen bei der Ratte hingegen erbrachten keine Hinweise auf diurnale Variationen (EDMONDS und MARRIOTT, 1968). Nach GEALL et al. (1969) nahmen beim Menschen die Werte vom Blinddarm bis zum Colon ascendens zu (Maximum bei 48,5 mV), gingen dann jedoch bis zum Rektum auf den niedrigsten Wert des Dickdarms mit 16,1 mV zurück.

An diesen Beispielen und den eigenen Ergebnissen ist erkennbar, daß speziesabhängig verschiedenartige Gradienten entlang des Dickdarms nachgewiesen werden können.

An allen Meßstellen der Colonrinne waren zudem die Potentialdifferenzen signifikant niedriger als im antimesenterialen Bereich. Es ist anzunehmen, daß diese Unterschiede auf der von KÄMMERER und WETZIG (1966) beschriebenen verschiedenartigen Histologie und Struktur von Rinne und übriger Darmwand beruhen; daraus resultieren unterschiedliche Resorptions- und Sekretionseigenschaften, die wiederum die Potentialdifferenz beeinflussen.

B. Analysen des Magen-Darm-Inhaltes

1. Vorbemerkungen

Mehrere Faktoren können die Resultate der verschiedenen analysierten Parameter beeinflussen.

Tagesrhythmische Veränderungen in der Zusammensetzung des Dickdarminhalt wurden von mehreren Autoren beim Kaninchen beschrieben. Im Caecum konnten in tageszeitlicher Abhängigkeit signifikante Unterschiede der Elektrolyt- und Fettsäurekonzentrationen, der Osmolarität und des pH-Wertes festgestellt werden, die Trockensubstanzgehalte dagegen variierten nur geringfügig (LE BARS et al., 1971; LENG und HÖRNICKE, 1975). CLAUSS et al. (1977) und WEBER (1975) fanden in Abhängigkeit von den periodisch auftretenden Hart- bzw. Weichkotphasen teils erhebliche Differenzen im Elektrolyt- und Wassergehalt von Caecum und Colon. Bei der Nutria wurden derartige diurnale Rhythmen noch nicht untersucht; die eigenen Versuche wurden daher einheitlich um 11 Uhr am Vormittag durchgeführt.

Die Art des Futters hat nicht nur einen direkten Einfluß auf die Zusammensetzung des Magen-Darm-Inhaltes beispielsweise hinsichtlich der Elektrolytgehalte und -profile (ARGENZIO und STEVENS, 1975, beim Pferd), sondern auch indirekt durch die Beeinflussung der mikrobiellen Flora. So verändern unterschiedliche Anteile an Rohfaser bzw. Kohlenhydraten die Konzentrationen und prozentualen Anteile der flüchtigen Fettsäuren; dies ist unter anderem bekannt vom Pferd (ARGENZIO et al., 1974), vom Schaf (BADAWY et al., 1958; WILLIAMS, 1965), vom Ferkel (ARGENZIO und SOUTHWORTH, 1975), vom Kaninchen (HOOVER und HEITMANN, 1972) und von der Ratte (DEMIGNE et al., 1980; YANG et al., 1969).

Auch der Zeitpunkt der letzten Futteraufnahme beeinflußt die Profile verschiedener Parameter. In einer Serie von Versuchen an der Cornell-Universität konnte bei verschiedenen Tierarten wie dem Pferd (ARGENZIO et al., 1974), dem Ferkel und Schwein (ARGENZIO und SOUTHWORTH, 1975; CLEMENS et al., 1975a), dem Hund (BANTA et al., 1979), dem Waschbär (CLEMENS und STEVENS, 1979) und der Gans (CLEMENS et al., 1975b) nachgewiesen werden, daß bereits wenige Stunden nach der Fütterung die Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren und die pH-

Werte lokalisationsabhängig teils deutlich fluktuierten. Entsprechende Resultate fanden ARGENZIO und STEVENS (1975) im Verdauungstrakt des Pferdes hinsichtlich der Elektrolytmuster. -Unter diesen Prämissen muß auch die ad-libitum-Fütterung der Nutrias mit den relativ leichtverdaulichen Pellets gesehen werden (10,5 % Rohfaser).

BADAWY et al. (1972) befaßten sich beim Kaninchen mit dem Einfluß der Tötungsart auf die Probenparameter und fanden Auswirkungen unter anderem auf die Trockensubstanzgehalte.

LENG (1974) ermittelte im Caecum des Kaninchens bei post-mortem-Entnahme der Proben ein durchschnittlich höheres Trockengewicht und eine um ein Drittel höhere Konzentration der flüchtigen Fettsäuren als bei der Entnahme über Dauerkanülen. Die Konzentrationen verschiedener Elektrolyte unterschieden sich nicht signifikant von in-vivo gewonnenen Proben.

Aus den angeführten Gründen sind Vergleiche zwischen verschiedenen Untersuchungen und Tierarten nur unter Vorbehalten möglich.

2. Allgemeine Profile der einzelnen Parameter

a. Profil der Trockensubstanzgehalte

Die Trockensubstanzgehalte der Ingesta zeigen entlang des Verdauungstraktes bei verschiedenen Tierarten ein ähnliches Profil: Nach relativ hohen Werten im Magen bzw. in den Vormägen und den niedrigsten im Dünndarm nehmen die Gehalte im Verlauf des Dickdarms bis zum Rektum hin zu; hier erreichen sie besonders bei den Tierspezies, die faecale Pellets formen, die höchsten Werte. Diese allgemeine Tendenz bestätigten die vollständig bzw. nahezu vollständig untersuchten Profile beispielsweise beim Schwein (ELSDEN et al., 1946; HECKER und GROVUM, 1975), beim Schaf (BADAWY et al., 1958; BOYNE et al., 1956; ELSDEN et al., 1946; MALOY und CLEMENS, 1980; WILLIAMS, 1965), beim Rind und bei Equiden (ELSDEN et al., 1946; MALOY und CLEMENS, 1980). In Tabelle 5 sind die Trockensubstanzgehalte von einigen Kleinsäugetern aufgeführt.

Die eigenen Versuche konnten vergleichbare Profile entlang des Magen-Darm-Traktes auch für den Sumpfbiber bestätigen (vgl. Abb. 6). Etwas ungewöhnlich sind die relativ niedrigen Werte im Magen, die

Tierart	G	D	J	I	C	Cp	Cd	Quelle
Kaninchen	14	9	14		19	22	35	ALEXANDER, 1965
		7,54	8,19		19,34		21,84	BADAWY et al., 1972
	16,5	7,8		8,22	19,9	19,9	29,3	ELSDEN et al., 1946 ^{a)}
				25,69	16,0			LENG/HÖRNICKE, 1975
					28,24	28,69	50,28	YOSHIDA/KANDATSU, 1968
Biber					14,8	17,1		HOOVER/CLARKE, 1972
Meer- schweinchen	13	11	13		15	16	25	ALEXANDER, 1965
					15,8	18,3→22,9	28,6→36,1	HOLTENIUS/BJÖRNHAG, 1985 ^{b)}
Ratte	33,2	13,7		19	15	15	23	EDMONDS, 1967
					13,4	16,2	34,1	ELSDEN et al., 1946 ^{a)}
					13,4	14,6	23,3→33,2	LANGE/STAALAND, 1970 ^{b)}
					20,5	23,4	37,7	SPERBER et al., 1983
Lemming					14,3	17,4→20,5	36,5→50,6	LANGE/STAALAND, 1970 ^{b)}
					14,9	15,6	18,2	31,5
Goldhamster	24,1				20,7			HOOVER et al., 1968
Nutria	5,2	27,0			15,3	15,3		OTTO, 1954
	10,2	(9,4)	12,9		21,0	20,3→22,2	29,2	eigene Ergebnisse ^{a)b)c)}

Tab. 5: Trockensubstanzgehalte des Magen-Darm-Inhaltes bei verschiedenen Kleinsäugetern (in %). ^{a)}Werte teilweise gemittelt. ^{b)}Anfangs- und Endwerte des Cp und Cd aus längeren Profilen (→). ^{c)}In Klammern: Bd. - Die Definitionen der Darmabschnitte variieren teilweise bei den verschiedenen Autoren. (Abkürzungen s. S. 8f.)

noch ausgeprägter auch von OTTO (1954) gefunden wurden. OTTO ist der Ansicht, daß dies mit der "eigenartigen Nahrungsaufnahme" zusammenhänge, "die vorwiegend im Wasser" erfolge. Dies war bei den Versuchstieren der vorliegenden Untersuchung vermutlich wegen der Pelletform des Futters in der Regel nicht der Fall. Es könnte aber auch eine gewisse Freßabstinenz in der Zeit vor den Versuchen (11 Uhr) und ein deshalb zunehmender Wassergehalt die Ursache des Phänomens sein. - Eine vorübergehende Abnahme der Werte im proximalen Colon, die von WEBER (1975) beim Kaninchen, von HOLTENIUS und BJÖRNHAG (1985) beim Meerschweinchen sowie LANGE und STAALAND (1970) beim Norwegischen Lemming gefunden wurde, konnte nicht beobachtet werden. - Die anatomisch markante Struktur der Colonschleife ist durch einen Sprung in den Trockensubstanzgehalten gekennzeichnet: Während sich im proximalen Schenkel noch dickbreiige Ingesta finden (Trockensubstanz um 22 %), beginnt direkt distal des Schleifenscheitels die Bildung der faecalen Pellets (29 %). Vergleichbare Verhältnisse fanden die jeweils oben zitierten Autoren auch beim Meerschweinchen und Norwegischen Lemming. HARDER (1951) schlug deshalb vor, die beiden Abschnitte des Colons beim Nager "Chymocolon" und "Scybalodaeum" zu nennen.

b. Profil der Elektrolyte

Die Veränderung der Elektrolytkonzentrationen in den Magen-Darm-Abschnitten wurde bereits bei mehreren Tierspezies untersucht. ALEXANDER ermittelte die Gradienten verschiedener Elektrolyte beim Schwein und Pferd (1962) sowie beim Kaninchen, Meerschweinchen, Hund und bei der Katze (1965). ARGENZIO und STEVENS (1975) untersuchten das Pferd, MALOIY und CLEMENS (1980) verschiedene ostafrikanische Herbivoren und WEERDEN (1961) die Kuh; auf den Dickdarm beschränkten sich EDMONDS (1967) bei der Ratte sowie LANGE und STAALAND (1970) bei Ratte und Lemming. Bei einem Vergleich zwischen den Tierarten müssen jedoch die unterschiedlichen Voraussetzungen hinsichtlich der Diät und Fütterungshäufigkeit beachtet werden (MALOIY und CLEMENS, 1980). Zudem sind Aussagen über die Fluktuation von Elektrolyten nur eingeschränkt möglich, da mit der hier angewendeten Methode nur die kombinierten Effekte aus Absorption und Sekretion nachgewiesen werden können; weitergehende Rückschlüsse könnten beispielsweise aus Fluxmessungen oder

der Verwendung von unverdaulichen Referenzsubstanzen gezogen werden.

Die in der vorliegenden Untersuchung bei der Nutria ermittelten Elektrolytmuster (Abb. 7ff., Abb. 27) zeigen keine auffallenden Abweichungen von den Verhältnissen bei anderen Tierarten (Tab. 6): Das Kation Natrium erreicht im Dünndarm die höchsten Werte; dies dürfte, analog zu anderen Tierspezies, auf die einströmenden Verdauungssäfte wie Galle, Pankreassaft und dem Sekret der Darmeigendrüsen zurückzuführen sein. Wie aus Abbildung 27 und den Resultaten der Potentialmessungen hervorgeht, erfolgt die Rückresorption entlang des gesamten Colons gegen einen elektrochemischen Gradienten (vorausgesetzt, daß die gemittelten Serumwerte -nach EDER, 1976- den Werten im Nutriablut

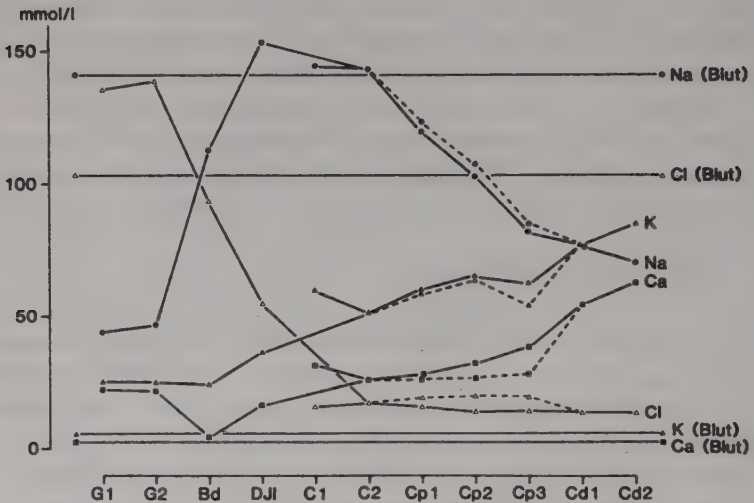


Abb. 27: Elektrolytkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes (Na, K, Ca, Cl; eigene Ergebnisse) im Vergleich mit den Blutkonzentrationen.

Ca (Blut): nach JELINEK und ILLEK (1984) im Plasma der Nutria

Na, K, Cl (Blut): nach EDER (1976) im Serum verschiedener Tierarten, Mittel der Normbereiche; entsprechen gut den von LICOIS et al. (1978) für das Kaninchen angegebenen Werten.

Tierart	G	D	J	I	C	Cp	Cd	Quelle
Na Kaninchen	14	128	114		90	55	27	ALEXANDER, 1965
					108	54	91	CLAUSS et al., 1977 ^d)
Meerschweinchen	45	103	117	145	126	59	37	LENG/HÖRNICKE, 1975
Ratte				141	111	50	48	ALEXANDER, 1965
Nutria	45	(113)	154			78 64 52	71	EDMONDS, 1967
						122 → 84	77 71	eigene Ergebnisse a)b)c)
K Kaninchen	19	39	23		54	49	39	ALEXANDER, 1965
					110	67	81	CLAUSS et al., 1977 ^d)
Meerschweinchen	41	27	20	7,2	30,3	57	70	LENG/HÖRNICKE, 1975
Ratte				24	46	26 36 56	58	ALEXANDER, 1965
Nutria	25	(25)	36		25	59 → 59	77 85	EDMONDS, 1967
					56			eigene Ergebnisse a)b)c)
Ga Kaninchen					29		68	CLAUSS et al., 1977 ^d)
					34,8			LENG/HÖRNICKE, 1975
Nutria	22	(5)	17	9,4	29	27 → 33	55 63	eigene Ergebnisse a)b)c)
C1 Kaninchen	153	82	59		24	23	9,5	ALEXANDER, 1965
					14,9			LENG/HÖRNICKE, 1975
Meerschweinchen	145	65	55		31	24	8	ALEXANDER, 1965
Nutria	137	(94)	55		17	17 → 17	14 14	eigene Ergebnisse a)b)c)

Tab. 6: Elektrolytkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes bei verschiedenen Kleinsäugetern (in mmol/l). a) Werte teilweise gemittelt. b) Anfangs- und Endwerte des Cp aus län-gerem Profil (→). c) In Klammern: Bd. d) Werte der Hartkotphase.

in etwa entsprechen) und führt schließlich wieder zu relativ niedrigen Endwerten in den Faeces.

Auf das dem Natrium gegenüber inverse Verhalten des Kaliums wurde bei verschiedenen Tierarten hingewiesen (beim Pferd ARGENZIO und STEVENS, 1975; bei verschiedenen Herbivoren MALOIJ und CLEMENS, 1980; beim Schaf KAY und PFEFFER, 1970). Die in Abbildung 27 dargestellte Kaliumkurve suggeriert eine Sekretion in den Darminhalt an nahezu allen Segmenten, die zwar gegen einen Konzentrationsgradienten, aber mit einem elektrischen Gradienten erfolgen könnte. Berücksichtigt man dabei aber den im Verlauf des Verdauungstraktes abnehmenden Wassergehalt und bezieht die Kaliumwerte auf die Trockensubstanz (vgl. Abb. 10), so ändert sich die Konzentration im Verlauf des Verdauungstraktes nur geringfügig.

Das gleiche gilt sinngemäß auch für das Calcium, dessen Spiegel im Plasma der Nutria von JELINEK und ILLEK (1984) mit 2,63 mmol/l bestimmt wurde. Die auffällig niedrige Konzentration zu Beginn des Dünndarms beobachtete auch WEERDEN (1961) bei der Kuh.

Das Anion Chlorid liegt im Mageninhalt durch die Magensaftsekretion in der höchsten Konzentration vor. Infolge der Resorption entlang eines elektrischen und gegen einen chemischen Gradienten nimmt die Konzentration bis zum Erreichen des Dickdarms auf ein Zehntel des ursprünglichen Wertes ab, bleibt dann aber bis zum Rektum konstant. Die Nutria konserviert folglich wie andere Tierarten das Chlorid in einem erheblichen Ausmaß.

c. Flüchtige Fettsäuren im Caecum

HARTMANN und EICHEL (1968) schlossen aus ihren Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung des Magen-Darm-Kanals und einem diesbezüglichen Vergleich mit dem Kaninchen und dem Meerschweinchen, daß auch der Sumpfbiber auf Grund der charakteristischen Gesamtflora zu den sogenannten Blinddarmverdauern gezählt werden kann. Diese Schlussfolgerung wird durch die eigenen Ergebnisse bekräftigt; denn es wurden im Blinddarm der Nutria mit 87 mmol/l bzw. umgerechnet 0,418 mmol/g Trockensubstanz vergleichsweise hohe Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren gefunden (Tab. 7 zeigt zum Vergleich die Werte von anderen Kleinsäugetern). Allerdings ist die Höhe der Fettsäurewerte in

Tierart	FFS	Ac	Pro	But	Ac%	Pro%	But%	GU	Quelle
Kaninchen	0,227	0,178	0,020	0,029	78	9	13	10-12	HOOVER/HEITMANN, 1972 ^{a)}
	0,219	0,183	0,018	0,018	84	8	8		"
	0,230	0,166	0,024	0,038	70,6	10,5	17,2		LENG, 1974
Wildkaninchen	0,317	0,270	0,010	0,037	85,2	3,2	11,6		HENNING/HIRD, 1972 ^{b)}
	0,368	0,304	0,010	0,047	82,7	4,4	12,9		"
Ratte					56,1	30,8	13,1		ELSDEN et al., 1946
					40,2	17,8	42,0		"
					60,8	24,8	14,3		RENESTY/DEMIGNE, 1976
		0,50	0,07	0,15				4,7	YANG et al., 1969/1970
Biber	0,498	0,328	0,060	0,100	66	12	20		HOOVER/CLARKE, 1972
Chinchilla					72,2	11,3	14,1		KRISHNAMURTI et al., 1974
Stachelschwein	0,511	0,379	0,061	0,071	74,2	12,0	13,8	16	JOHNSON/McBEE, 1967
Nutria	0,418	0,242	0,090	0,075	59	21	17		eigene Ergebnisse

Tab. 7: Flüchtige Fettsäuren im Caecuminhalt bei verschiedenen Kleinsäußern -Konzentrationen (in mmol/g Trockensubstanz; Ac, Pro, But) und prozentuale Anteile (Ac%, Pro%, But%). FFS = flüchtige Fettsäuren Gesamt; Ac, Pro, But = Acetat, Propionat, Butyrat; GU = Anteil der caecal produzierten Fettsäuren am Grundumsatz in %.

a) Obere Reihe: rohfaserreiche Diät; untere Reihe: rohfasereich. b) Obere Reihe: bei Nacht; untere Reihe: am Tag.

Bezug auf das Ausmaß einer bakteriellen Tätigkeit nur bedingt aussagekräftig, da sich der caecale Fettsäurepool in einem Fließgleichgewicht zwischen mikrobieller Bildung und Resorption durch den Organismus befindet; die auch post mortem weitergehenden Fermentationsprozesse sind wegen der wegfallenden Resorption zudem der Grund dafür, weshalb vom toten Tier entnommene Proben höhere Konzentrationen aufweisen als die intra vitam gewonnenen Proben.

Wie in Tabelle 7 zu sehen ist, überwiegt im caecalen Fettsäuremuster aller Tierarten deutlich das Acetat. Lediglich ELSDEN et al. (1946) berichteten vom Überwiegen des Butyrats bei einer von zwei Rattengruppen. Gemäß der meisten Untersuchungen folgt bei Kleinsäu- gern an zweiter Stelle das Butyrat; allerdings fanden, abweichend hiervon, REMESY und DEMIGNE (1976) bei der Ratte und ELSDEN et al. (1946) beim Kaninchen relativ höhere Propionatkonzentrationen - wie sie in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls bei der Nutria festzustellen waren. Das Futter dürfte in diesem Zusammenhang eine gewisse Rolle spielen; beim Kaninchen konnten HOOVER und HEITMANN (1972) mit Diäten von unterschiedlichen Rohfasergehalten veränderte Anteile an den Propionat- bzw. Butyratkonzentrationen feststellen. Aber auch die Zusammensetzung der Mikroorganismen und damit der Fermentationstyp (HOOVER und CLARKE, 1972) sowie eine unterschiedliche Resorptionsgeschwindigkeit der einzelnen Fettsäuren (HOOVER und HEITMANN, 1972) sind von Bedeutung.

Der eingangs erwähnte Begriff "Blinddarmverdauung" soll die Bedeutung des Caecums für die mikrobielle Fermentation und die damit verbundene Bereitstellung von Energie in Form der Fettsäuren verdeutlichen. Der Beitrag der caecalen Fermentationsprodukte zum Grundumsatz liegt nach Schätzungen zwischen 4,7 % für die Ratte (YANG et al., 1970) und 30 bis 40 % für das Kaninchen (PARKER, 1976); vgl. Tabelle 7. Allerdings können auch im Colon noch erhebliche Fettsäurekonzentrationen gemessen werden (ELSDEN et al., 1946; HENNING und HIRD, 1972; HOOVER und CLARKE, 1972; JOHNSON und McBEE, 1967; VERNAY und RAYNAUD, 1975).

d. Profil der Osmolalitäten

Summiert man die einzelnen Konzentrationen der in der vorliegenden

Untersuchung bestimmten Elektrolyte (Natrium, Kalium, Calcium und Chlorid) jeweils für die verschiedenen Magen-Darm-Segmente auf und vergleicht die Resultate mit den entsprechenden Werten für die Osmolalität (s. Abb. 28), dann bleibt eine Differenz bestehen, die im Bereich des Dünndarms am deutlichsten ausfällt. Diese Differenz erklären zum einen die in den eigenen Bestimmungen nicht mitermittelten Elektrolyte. ALEXANDER (1965) fand vor allem im Dünndarm hohe Konzentrationen von Bikarbonat, zum Beispiel im Ileum des Kaninchens 59 mmol/l -nach LENG und HÖRNICKE (1975) 55,9 mmol/l- und in dem des Meerschweinchens 114 mmol/l; des weiteren ermittelte ALEXANDER hauptsächlich im Dickdarm erhebliche Anteile an Phosphat mit beispielsweise 53 bzw. 91 mmol/l im distalen Colon des Kaninchens bzw. Meerschweinchens. Nicht unerhebliche Konzentrationen an Ammoniumionen

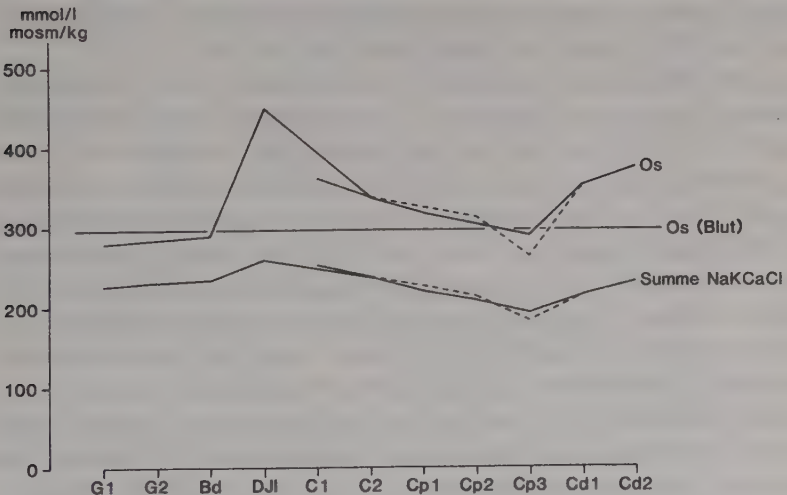


Abb. 28: Osmolalität des Magen-Darm-Inhaltes (Os; in mosm/kg) im Vergleich mit der Summe der Elektrolytkonzentrationen von Natrium, Kalium, Calcium und Chlorid (Summe NaKCaCl; in mmol/l) und der Osmolalität des Blutes, Wert vom Kaninchen nach LICOIS et al., 1978 und MONGIN et al., 1976 (Os (Blut); in mosm/kg)

konnten zudem ARGENZIO und STEVENS (1975) beim Pferd und WEERDEN (1961) bei der Kuh nachweisen.

Einen weiteren Anteil an der aufgezeigten Differenz haben die flüchtigen Fettsäuren. Als schwache organische Säuren mit pK-Werten um 4,8 liegen sie bei den ermittelten pH-Werten des Darminhaltes (s. Abb. 18) zu einem großen Teil in dissoziierter Form vor und tragen daher besonders im Caecum, in dem sie in der höchsten Konzentration vorliegen, zur osmotischen Wirkung bei. (Nach der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung ergibt sich zum Beispiel im Caecum der Nutria bei einem mittleren pH-Wert von 6,2 und den entsprechenden Fettsäurekonzentrationen ein Anteil der Basen von etwa 96 %.) Für den vergleichsweise hohen Unterschied zwischen der gemessenen Ionenkonzentration und der tatsächlichen Osmolalität im Dünndarmbereich machten MONGIN et al. (1976) am Beispiel des Huhnes zudem organische Moleküle wie Hexosen, Aminosäuren oder Polypeptide verantwortlich; zu ähnlichen Schlüssen ("organische Nicht-Elektrolyte") kam WEERDEN (1961) durch die Untersuchung der Verhältnisse bei der Kuh.

In Abbildung 28 ist ergänzend die Osmolalität des Plasmas eingezeichnet; da Daten vom Sumpfbiber nicht vorlagen, wurde der beim Kaninchen festgestellte Wert von 297 mosm/kg (nach LICOIS et al., 1978 und MONGIN et al., 1976) als Diskussionsgrundlage gewählt. Es ist erkennbar, daß die Ingesta praktisch im gesamten Verdauungstrakt hyperten im Vergleich zum Blutplasma sind. Ausnahmen machen lediglich der Inhalt des Magens und des proximalen Schleifenscheitels. Eine Absorption von Wasser im Dünndarm müßte daher gegen einen Gradienten von durchschnittlich 150 mosm erfolgen, eine Absorption im Bereich des proximalen Colonschenkels dagegen wäre osmotisch begünstigt. Die zunehmende Hypotonie des Coloninhaltes der Kuh erklärte WEERDEN (1961) mit der in diesem Darmabschnitt starken Resorption von Natrium. Diese Folgerung kann durchaus auch auf die vergleichbaren Verhältnisse im Caecum und proximalen Colon der Nutria übertragen werden, erklärt aber nicht die wieder zunehmende Osmolalität im distalen Colon. Es ist jedoch anzunehmen, daß dieser Anstieg durch die im Bereich des Schleifenscheitels erfolgende starke Wasserresorption bedingt ist, die sich auch in dem sprunghaft zunehmenden Trockensubstanzgehalt widerspiegelt (vgl. Abb. 6) und einem osmotischen Gradienten folgen könnte.

Tierart	Pl	G	D	J	I	C	Cp	Cd	Quelle
Kaninchen	305		308	315	308	333	295	324	LICOIS et al., 1978
	297	350	326	356	344	338	305	299	MORGIN et al., 1976
					290	368			LENG/HÖRNICKE, 1975
Lemming						400	334 → 136		LANGE/STAALAND, 1970 ^{b)}
Nutria		284	(291)	449		350	322 → 277	352 375	eigene Ergebnisse ^{a)} b) c)
Henne	321	312	571	612	483				MONGIN et al., 1976 ^{a)}
Schaf	327	260	465	473	419	305	270 → 248	271 278	MALOTY/CLEMENS, 1980 ^{a)} b)
Zebu	298	253	564	518	356	291	277 → 248	260 277	"
Esel	286	435	425	419	385	324	306 213 → 317	292	"

Tab. 8: Osmolalität des Magen-Darm-Inhaltes und Blutplasmas bei verschiedenen Tierarten (in mosm/kg).

Pl = Plasma; G = Labmagen bei Wiederkäuern, Kauwagen bei der Henne.

a) Werte teilweise gemittelt. b) Anfangs- und Endwerte des Colons aus längerem

Profil (→). c) In Klammern: Bd.

LANGE und STAALAND (1970) sowie STAALAND (1975) stellten allerdings zur Diskussion, ob die Osmolalität nicht generell unterschätzt wird, da neben den gelösten Substanzen ebenso Kapillar- und Adhaesivkräfte der Nahrungsfasern und -trümmer ("fibres and debris") Wasser binden und den osmotischen Druck mitbestimmen könnten.

In Tabelle 8 sind die Osmolalitätswerte für einige Tierarten aufgeführt. Die Profile der verschiedensten Spezies zeigen im allgemeinen einen ähnlichen Verlauf: Im Dünndarm steigt die Osmolalität stark an, fällt im Verlauf des Dickdarms ab, um dann in der Regel zum Rektum hin wieder leicht anzusteigen. Das für die Nutria ermittelte Profil paßt ebenfalls in dieses Schema.

e. Profil der pH-Werte

Das pH-Wert-Profil des Magen-Darm-Inhaltes (Abb. 18) zeigt auch beim Sumpfbiber den schon von anderen Tierarten bekannten allgemeinen Verlauf: Nach den sehr niedrigen Werten im Magen steigt der pH-Wert im Dünndarm in den alkalischen Bereich und sinkt schließlich wieder beim Übergang in den Dickdarm in den leicht sauren Bereich ab (Tab. 9). Auf einige Details soll im folgenden eingegangen werden.

Im Magen der Nutria konnten im Vergleich zu anderen Herbivoren niedrigere pH-Werte gemessen werden; das Minimum lag bei zwei Tieren bei pH 0,75, das Maximum bei einem anderen Tier bei pH 1,55. Man muß dabei vor Augen haben, daß ein Abfall des pH-Wertes von beispielsweise pH 2 auf pH 1 einer Zunahme der H^+ -Ionenkonzentration um den Faktor 10 entspricht. Lediglich bei ALEXANDER und CHOWDHURY (1958) finden sich vergleichbare Werte für das Kaninchen. OTTO (1954) führte die Magenwerte von sechs adulten Nutrias an, konnte aber anscheinend Werte unter pH 2,6 mit dem Lyphanpapier nicht immer korrekt messen; die Spanne in den verschiedenen Magenabschnitten lag zwischen pH 1,7 und 4,5. Der pH-Anstieg zum Bulbus duodeni fiel bei OTTO mit einem durchschnittlich erreichten Wert von pH 5,3 nicht so markant aus wie der in den eigenen Versuchen gemessene Wert von 6,9. Gerade in diesem Wert spiegelt sich die Fähigkeit des Bulbus duodeni zur prompten Neutralisation des magensauren Inhalts beim Übertritt in den Dünndarm wider.

Wie in Tabelle 9 zu sehen ist, kommt es bei allen Tierarten -außer

Tierart	G	D	J	I	C	CP	Cd	Quelle
Kaninchen	1,1 1,75	7,9 6,86	7,9 7,12	7,93 7,39	5,81 6,23	7,6 6,29→6,48 6,43→7,10	7,6 6,37 6,44 7,16 7,46	ALEXANDER/CHOWDHURY, 1958 LENG/HÖRNICKE, 1975 VERNAY/RAYNAUD, 1975 ^{b,c)} "
Meerschweinchen	2,0		7,6	6,9	7,0	6,3	ALEXANDER, 1965	
Ratte	2,39 3,59	5,91 6,32→7,96 6,77		5,24 5,88	5,90	6,30	MORROBERT, 1928 ^{b)} REMESY/DEMIGNE, 1976	
Goldhamster	2,0			7,0			HOOVER et al., 1968	
Biber				6,22	6,10		HOOVER/CLARKE, 1972	
Stachelschwein				6,35			JOHNSON/MOORE, 1967 ^{a)}	
Chinchilla	3,4		7,1			7,9	KRISHNAMURTI et al., 1974	
Nutria	(2,6) 1,0	5,3 (Bd) 7,6	7,8 7,7	6,2	6,0→6,0	5,7→5,5	OTTO, 1954 eigene Ergebnisse ^{a,b)}	
Mensch	2,14		7,75		6,48		6,75 EVANS et al., 1986	

Tab. 9: pH-Werte des Magen-Darm-Inhaltes bei verschiedenen Kleinsäugetern und dem Menschen.

a) Werte teilweise gemittelt. b) Anfangs- und Endwerte aus längeren Profilen (→).

c) Obere Reihe: Werte bei Nacht; untere Reihe: bei Tag.

der Nutria- zu einem Anstieg des pH-Wertes im distalen Dünndarmbereich. Dies wurde von MALOIJ und CLEMENS (1980) bei diversen ostafrikanischen Herbivoren, ARGENZIO et al. (1974) beim Pferd, CLEMENS et al. (1975a) beim Schwein, ARGENZIO und SOUTHWORTH (1975) beim Ferkel, BANTA et al. (1979) beim Hund, CLEMENS und STEVENS (1979) beim Waschbär und CLEMENS et al. (1975b) bei der Gans ebenfalls mehr oder weniger deutlich beobachtet. ALEXANDER brachte diesen Anstieg beim Pferd und Schwein (1962) sowie beim Kaninchen und Meerschweinchen (1965) mit einem im Ileum festzustellenden starken Anstieg der Bikarbonatkonzentrationen in Zusammenhang; das Bikarbonat sollte demnach bei der Abpufferung der im Dickdarm entstehenden Fettsäuren eine wichtige Rolle spielen. Im Gegensatz dazu enthielt das Ileum der Carnivoren Hund und Katze deutlich weniger Bikarbonat, dafür aber relativ mehr Phosphat (ALEXANDER, 1965). Eine Erklärung für das Absinken des pH-Wertes im Ileum ist allerdings problematisch, zumal keine Angaben über die Bikarbonatkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes vorliegen.

Im Verlauf des Dickdarms nimmt der pH-Wert beim Sumpfbiber kontinuierlich von pH 6,2 im Caecum auf 5,5 im distalen Colon ab; bei anderen Tierarten dagegen verhält sich der pH-Wert variabler (s. Tab. 9). DEMAUX et al. (1973) brachten den Anstieg des pH-Wertes entlang des proximalen Colons mit einem Absinken der Fettsäurekonzentration in Verbindung; auch ARGENZIO et al. (1974) beim Pferd sowie LENG und HÖRNICKE (1975) beim Kaninchen fanden bei den zyklischen Veränderungen der flüchtigen Fettsäuren ein reziprokes Verhalten des pH-Wertes. Allerdings ist diese Korrelation zwischen den beiden Parametern nicht immer so deutlich, wie die Ergebnisse von DEMIGNE et al. (1980) beim Kaninchen sowie von MALOIJ und CLEMENS (1980) bei verschiedenen Herbivoren zeigen. Eine gewisse Variabilität in diesem Zusammenhang dürfte auf Unterschiede in der Resorption und Abpufferung der Fettsäuren zurückzuführen sein. Es ist jedoch im Falle des Sumpfbibers denkbar, daß die im Vergleich zum proximalen Dickdarm niedrigeren pH-Werte des distalen Colons auf einer im Inneren der Kotpellets weitergehenden Fermentation ohne dementsprechenden Säureausgleich beruhen. Die eigenen intra vitam gemessenen pH-Werte dürften den natürlichen Verhältnissen näher kommen als die an post mortem entnommenen Proben ermittelten Werte.

3. Spezielle Betrachtung der Verhältnisse am proximalen Colon

Reingestion, das heißt Wiederaufnahme von Faeces, ist eine Eigentümlichkeit vieler Nagetiere und aller Lagomorpha. Von der Ratte und dem Kaninchen schon länger bekannt, wurde sie in jüngerer Zeit auch bei der Chinchilla, dem Lemming, Meerschweinchen (BJÖRNHAG und SJÖBLOM, 1977; HOLTENIUS und BJÖRNHAG, 1985) und Pfeifhasen (LEBHARDT, 1978) genauer untersucht. Eine Aufnahme des normalen Kotes wird als Koprophagie bezeichnet. Vielfach wird aber bevorzugt der sogenannte Weichkot aufgenommen, der große Ähnlichkeit mit dem Blinddarminhalt besitzt und daher auch Coecotrophe genannt wird. Er unterscheidet sich vom Hartkot, den nicht wiederaufgenommenen eigentlichen Faeces, durch einen höheren Natrium-, Kalium-, Protein-, Vitamin- und Wassergehalt, wie beim Kaninchen nachgewiesen wurde.

Eine wesentliche Rolle bei der Bildung der beiden Kotformen spielt das proximale Colon. Beim Kaninchen konnte während der Hartkotphase in diesem Bereich ein retrograder Transport von Flüssigkeit und feineren Partikeln entlang der Haustren nachgewiesen werden (BJÖRNHAG, 1972 und 1981; PICKARD und STEVENS, 1972). CLAUSS (1978) fand zudem, je nach Kotphase, eine variierende Elektrolytresorption oder -sekretion. Auch die Colonrinne hat in diesem Zusammenhang eine erhebliche Bedeutung. Aus den Untersuchungen beim Meerschweinchen und der Chinchilla (HOLTENIUS und BJÖRNHAG, 1985) sowie dem Lemming und der Ratte (SPERBER et al., 1983) wurde geschlossen, daß bei der Hartkotbildung spezifische Mechanismen im proximalen Colon die für die Fermentation wertvollen Bakterien vom Coloninhalt separieren und in der Colonrinne durch antiperistaltische Bewegungen zum Caecum zurückbefördern können. Dieses Phänomen soll besonders bei Tieren mit kurzer Futterretentionszeit -wie dem Lemming- helfen, sowohl Bakterien als auch Energie und Protein zu sparen und eine hohe Fermentationsrate zu erreichen. Bei der Bildung des zur Reingestion vorgesehenen Weichkotes sind die Separationsmechanismen aufgehoben.

Bei der Nutria soll Reingestion nach OTTO (1954) nicht vorkommen; auf Grund der Verhaltensbeobachtungen von SCHÜRG (1984) kann sie jedoch als gesichert gelten. Da bei den erwähnten Nagetieren Reingestion häufig mit der Bildung der verschiedenen Kotformen verbunden ist, ist es denkbar, daß ebenso beim Sumpfbiber die beschriebenen Separa-

tionsmechanismen vorhanden sind. Ausführliche Untersuchungen darüber gibt es nicht; lediglich SNIPES et al. (1985) berichteten von einem im proximalen Colon von proximal nach distal abnehmenden Stickstoffgehalt und fanden in der Rinne höhere Trockensubstanz- und Stickstoffgehalte als im Lumen, ähnlich wie beim genauer erforschten Meeresschweinchen (HOLTENIUS und BJÖRNHAG, 1985). Sie vermuteten daher auf Grund dieser Parallelen bei der Nutria ähnliche Trennungsmechanismen im proximalen Colon. In der vorliegenden Untersuchung wurden allerdings beim Trockensubstanzgehalt gegensätzliche Resultate gefunden, nämlich niedrigere Werte in der Rinne als im Lumen; die Stickstoffkonzentrationen wurden nicht ermittelt. Es muß offen bleiben, ob eventuelle methodische Unterschiede, Einflüsse des Futters oder unterschiedliche Kotphasen zu den abweichenden Ergebnissen geführt haben.

Aus den eigenen Resultaten ist aber der Schluß möglich, daß die zwischen Rinne und Lumen signifikant verschiedenen Potentialdifferenzen und -teilweise- Elektrolytkonzentrationen die verschiedene histologische Struktur und damit Resorptions- bzw. Sekretionseigenschaften der Mucosa widerspiegeln. Inwiefern auch mechanische Vorgänge eine Rolle spielen, bedarf einer weiteren Abklärung.

C. Aktivitäten der Enzyme

1. Vorbemerkungen

a. Aufgabe der kohlenhydratspaltenden Enzyme

Die Amylasen und die Disaccharidasen (= Glycosidasen) spielen eine wichtige Rolle in der digestiven Aufschlüsselung der in der Nahrung enthaltenen Kohlenhydrate.

Die im Sekret der Speicheldrüsen und des Pankreas enthaltene α -Amylase spaltet die 1,4- α -glykosidisch verknüpften Glucoseeinheiten des Polysaccharids Stärke. Sie wirkt dabei nur als Endoamylase, kann also nicht die randständigen Einheiten abspalten und ist auch nicht in der Lage, den Amylopektinanteil der Stärke mit seinen 1,6- α -Verzweigungen abzubauen. Als Endprodukte entstehen Maltose, Maltotriose und die verzweigtkettigen Dextrine (McMICHAEL, 1975; WALDECK, 1980).

Der weitere Abbau der Oligosaccharide ist bereits die Aufgabe der Disaccharidasen: Die beiden Maltase-Glucoamylasen (vgl. Tab. 10) können als Exoamylasen (= γ -Amylasen) die randständigen Glucoseeinheiten der Poly- und Oligosaccharide abspalten und zusammen mit den Enzymen des Sucrase-Isomaltase-Komplexes auch die Dextrinmoleküle aufbrechen.

Die so entstandenen Doppelzucker werden schließlich in ihre beiden Monosaccharidbestandteile gespalten und damit der Resorption durch die Epithelzelle zugänglich: Durch die Hydrolyse des Glucoamylase- und Sucrase-Isomaltase-Komplexes sowie der Trehalase entstehen aus der Maltose, Isomaltose sowie der Trehalose jeweils zwei Einheiten Glucose und aus der Sucrose die Einheiten Glucose und Fructose. Die Lactase spaltet die β -glykosidisch verknüpften Disaccharide Cellobiose und Lactose in ihre Bestandteile Glucose bzw. Glucose und Galactose (DAHLQVIST und SEMENZA, 1985; McMICHAEL, 1975).

b. Lokalisation der Enzyme

MILLER und CRANE war es (1961) gelungen, aus Hamstermucosa die Bürstensaummembran der Dünndarmepithelzellen zu isolieren und darin nahezu die gesamte Aktivität der Maltase und Sucrase nachzuweisen; elektronenmikroskopisch fand JOHNSON (1967) an der Oberfläche der Plasmamembran sogenannte "knobs" (Erhabenheiten) und in Isolaten davon ebenfalls hohe Disaccharidaseaktivitäten. Einen Überblick über die seither mittels verschiedener Methoden entwickelte Vorstellung von der Lokalisation der Disaccharidasen geben DAHLQVIST und SEMENZA (1985) sowie MOOG (1981): Nach MOOG sind die Disaccharidasen Glykoproteine, deren Proteinanteil in die Matrix der Lipiddoppelschicht der Bürstensaummembran eingesenkt ist, und deren Kohlenhydratkomponente ins Darmlumen vorragt und so die Glykokalix der Membran mitgestaltet; mittels Papains, eines proteinspaltenden Enzyms, können die Disaccharidasen aus der Bürstensaummembran gelöst werden, dagegen nicht die anscheinend tiefer verankerten alkalische Phosphatase und die Aminopeptidasen. DAHLQVIST und SEMENZA weisen darauf hin, daß neben den Enzymen der Bürstensaummembran auch noch Glycosidasen im Cytosol und den Lysosomen enthalten sind; diese können ebenfalls Disaccharide spalten, tragen aber bei der Aktivitätsmessung aus Mucosahomogenaten in der Regel nur dann zu relevanten Anteilen bei, wenn

die Bürstensaumenzyme vergleichsweise niedrige Aktivitäten aufweisen.

Die spezifische Aktivität der Disaccharidasen nimmt von den Krypten der Dünndarmmucosa bis zur Zottenspitze um ein Vielfaches zu (DAHLQVIST und NORDSTRÖM, 1966). Man muß dabei vor Augen haben, daß die Epithelzellen permanent in den Darmkrypten nachgebildet werden, von dort bis zur Zottenspitze wandern und anschließend ins Darmlumen abgeschilfert werden. Diese Migration dauert gemäß der klassischen Versuche von LEBLOND und MESSIER (1958) im Jejunum und Ileum der Maus 72 Stunden und nach KOLDOVSKY et al. (1966b) im Dünndarm der adulten Ratte 48 Stunden, in dem der saugenden wesentlich länger. Während der Wanderung wird die Epithelzelle morphologisch und bezüglich ihrer Enzyenausstattung und -aktivität ausdifferenziert (WEBSTER und HARRISON, 1969).

Je nachdem, welche Gewebs- bzw. Zellanteile als Grundlage für die Bestimmung der spezifischen Aktivität gewählt werden, kann man teils erheblich variierende Werte erhalten. So fand EICHHOLZ (1969) bei Verwendung der Bürstensaummembran 10-fach und des gesamten Bürstensaums als Basis 4-fach höhere Werte als bei Verwendung von Gesamtmucosahomogenaten; auch bei RAAB et al. (1981) waren die Enzymaktivitäten der Maltase und Lactase vom Lamm in den Bürstensaummembranen etwa 20-mal so hoch wie in den Schleimhauthomogenaten. - Den eigenen Bestimmungen lag immer der Proteinanteil des Mucosahomogenates zugrunde.

Die Pankreasamylase (= Diastase) wird in den Epithelzellen der Pankreasazini gebildet und in den im apikalen Zellabschnitt gelegenen Zymogengranula zusammen mit anderen Verdauungsenzymen gespeichert. Diese Sekretgranula akkumulieren während des Fastens und werden bei der Nahrungsaufnahme über neurale und hormonale Mechanismen exozytisch in die Azinuslichtung entleert, von wo aus sie als klares, dünnflüssiges Sekret dem Dünndarminhalt zugeleitet werden. Die Amylase wird dabei, im Gegensatz zu den lipo- und proteolytischen Enzymen, gleich in aktiver Form freigesetzt (BANKS, 1981; BARGMANN, 1977).

c. Disaccharidasen der Mucosa

Die Enzyme der mucosalen Disaccharidasen werden gewöhnlich nach dem angebotenen Substrat benannt; dabei können allerdings mehrere Enzyme

Glycosidase	Enzymkomplex	Aktivität
1 Maltase-Sucrase 1 Maltase-Isomaltase	Sucrase-Isomaltase	80 % der Maltase-Aktivität gesamte Sucrase-Aktivität
2 Maltase-Glucoamylasen	Glucoamylase	20 % der Maltase-Aktivität
1 (?) Trehalase		
1 Lactase 1 Glycosyl-Ceramidase	β -Glycosidase	gesamte neutrale Lactase-Aktivität

Tab. 10: Glycosidasen der intestinalen Bürstensaummembran des "durchschnittlichen Mammaliers", nach DAHLQVIST und SEMENZA (1985). In der Spalte "Aktivität" sind nur die auch in der vorliegenden Untersuchung bestimmten Enzymaktivitäten aufgeführt.

für die Spaltung der gleichen Doppelzucker verantwortlich sein. So konnte DAHLQVIST (1962b) im Mucosahomogenat des menschlichen Dünndarms auf Grund unterschiedlicher Hitzestabilität allein vier Maltose-spaltende Enzyme (= Maltasen) unterscheiden. DAHLQVIST und SEMENZA (1985) geben einen Überblick über die bisher aus der Bürstensaummembran isolierten und unterschiedlich genau charakterisierten Glycosidasen des "durchschnittlichen Mammaliers" (s. Tab. 10).

Neben den membrangebundenen Disaccharidasen können im Gesamt-Mucosahomogenat noch weitere zuckerspaltende Enzyme nachgewiesen werden, die in den Lysosomen und dem Cytosol lokalisiert sind und teils dieselbe Substratspezifität wie die Membrandisaccharidasen besitzen. Differenzieren lassen sich die Enzyme unter anderem durch verschiedene pH-Optima, ihre Löslichkeit, kinetische Kriterien, die Spezifität gegenüber künstlichen Substraten, die Hemmung durch verschiedene Substanzen, ihre Hitzeempfindlichkeit und durch chromatographische Verfahren. Beispielsweise konnten bei der Ratte zwei β -Galactosidasen gefunden werden (ASP und DAHLQVIST, 1968; DOELL und KRETCHMER, 1962): Die "neutrale β -Galactosidase" -die eigentliche bürstensaummembrangebundene Lactase- mit einem pH-Optimum von 5 bis 6 und die lysosomale "saure β -Galactosidase", die ein pH-Optimum von 3 bis 4 besitzt und durch p-Chloromercuribenzoessäure inhibiert werden kann (DAHLQVIST und

ASP, 1967; KOLDOVSKY et al., 1969). TOOFANIAN (1984a) entdeckte beim Kaninchen sogar vier verschiedene β -Galactosidasen, wobei neben der neutralen (Lactase) und zwei sauren β -Galactosidasen auch eine "hetero- β -Galactosidase" vorkam, die nur synthetische Hetero- β -Galactoside, nicht aber Lactose spalten konnte. Des weiteren kann nach GALAND und FORSTNER (1974) im Rattendünndarm außer den membrangebundenen Maltasen des Bürstensaums und einer löslichen, mit letzteren anscheinend identischen neutralen Form gleichfalls eine saure Maltase lysosomalen Ursprungs nachgewiesen werden.

Während die Disaccharidasen der Bürstensaummembran eine direkte digestive Funktion erfüllen, scheinen die anderen Enzyme vor allem eine Rolle im intrazellulären Metabolismus zu spielen (in Bezug auf die Galactosidasen nach TOOFANIAN, 1984a). Gewöhnlich ist daher der Anteil der lysosomalen und cytoplasmatischen Enzyme an der Gesamtkativität vernachlässigbar gering; allerdings berichteten DAHLQVIST und SEMENZA (1985) davon, daß die saure β -Galactosidase bei einer niedrigen Aktivität der Bürstensaum-Lactase bemerkenswerte Anteile zu der Gesamt-Lactaseaktivität beitragen kann.

d. Einflüsse auf die Enzymaktivitäten

Die Zusammensetzung des Futters beeinflusst die Aktivitäten der Amylase und Disaccharidasen. GROSSMAN et al. (1943) zeigten in ihren klassischen Versuchen an der adulten Ratte, daß die Aktivität der Pankreasamylase bei einer kohlenhydratreichen Diät zunimmt, von einer protein- oder fettreichen Diät dagegen vermindert wird; ähnliche Resultate fanden ROBBERECHT et al. (1971) bei der entwöhnten Ratte. Auch die Disaccharidasen können von verschiedenen Zuckeranteilen in der Nahrung modifiziert werden. Nach DEREN et al. (1967) und REDDY et al. (1968) lassen sich die Maltase-, Sucrase- und Lactaseaktivitäten durch Diäten mit ihrem jeweiligen Substrat steigern; gleichfalls sind Einflüsse durch "unspezifische" Zucker bekannt (BLAIR et al., 1963; JONES et al., 1972). Differente Ergebnisse wurden von der Modifizierbarkeit der Lactaseaktivität berichtet. Bei der Fütterung von Ratten mit einer 30 %igen Lactosediet beobachteten ALVAREZ und SAS (1961) keinen Einfluß, BOLIN et al. (1969) jedoch nach 5 bis 8 Wochen einen Anstieg der Aktivität.

Fasten senkte die Sucraseaktivität (BLAIR et al., 1963; DEREN et al., 1967), die Maltase verhielt sich lokalisationsabhängig variabel (HIETANEN, 1973).

Tageszeitliche Rhythmiken sind auch bei den Enzymaktivitäten beschrieben worden. Nach GEORGE et al. (1985) besitzt die Amylase bei ad libitum gefütterten Ratten ein Maximum um 24 und ein Minimum um 12 Uhr, nach BARGMANN (1977) können rhythmische Schwankungen des Gehaltes an Zymogenkörnchen beobachtet werden. Die Maltase und Sucrase haben die höchsten Aktivitäten um 24 Uhr (GEORGE et al., 1985; SAITO et al., 1975), nach STEVENSON et al. (1975) dagegen, wie auch die Lactase, zwischen 5 und 7 Uhr, wobei die Sucrase ein zweites Maximum um 24 Uhr zeigt. Da anzunehmen ist, daß die Enzymaktivitäten der Nutria ebenfalls circadianen Schwankungen unterliegen, wurden alle Proben zum gleichen Zeitpunkt (11 Uhr) gewonnen.

e. Regulation der Enzymontogenese

Beim saugenden Tier kommt es um den natürlichen Entwöhnungszeitpunkt von der Milchnahrung zu markanten Veränderungen im Enzymmuster: Während die Aktivität der β -Galactosidasen (Lactase) abfällt, nimmt die der α -Glucosidasen Maltase und Sucrase in vergleichbarem Maße zu (näheres unten).

Die Diät scheint bei diesen Veränderungen von untergeordneter Bedeutung zu sein: Entwöhnt man saugende Ratten nicht von der Mutter oder füttert sie mit einer lactosereichen Diät weiter, sinkt die Lactaseaktivität trotzdem zum physiologischen Zeitpunkt um den 18. bis 21. Tag ab (ALVAREZ und SAS, 1961; BOLIN et al., 1971; GOLDSTEIN et al., 1971; LEICHTER, 1973), allenfalls ist nach KOLDOVSKY und CHYTIL (1965) sowie LEBENTHAL et al. (1973) die Abnahme leicht verzögert. Auch die Maltase- und Sucraseaktivitäten steigen wie bei entwöhnten Tieren an (GOLDSTEIN et al., 1971; LEBENTHAL et al., 1973; LEICHTER, 1973); nach HENNING und SIMS (1979) erreicht jedoch die Sucrase nicht ganz die normalen Werte. RUBINO et al. (1964) verfütterten saugenden Ratten Sucrose und Isomaltose, fanden aber keinen Einfluß auf die entsprechenden Enzyme. Ebenfalls ließen sich beim Lamm und Kalb die Entwicklungsmuster der Maltase und Lactase durch unterschiedliche Entwöhnungszeitpunkte nur verzögern (RAAB et al., 1981; TOOFANIAN et

al., 1974).

Einen gewissen Einfluß auf die Enzymontogenese haben die aus der Nebennierenrinde ausgeschütteten Glucocorticoide. So führten Cortisoninjektionen an saugenden Ratten zu einem vorzeitigen Aktivitätsanstieg der Maltase (HENNING und LEEPER, 1982) und Sucrase (DOELL und KRETCHMER, 1964; HENNING und SIMS, 1979) sowie zu einem früheren Rückgang der Lactaseaktivität (HENNING und LEEPER, 1982), umgekehrt verzögerte eine Adrenalektomie die Veränderung des Enzymmusters (HENNING und LEEPER/SIMS, 1982/1979; KOLDOVSKY und CHYTIL, 1965). Da diese Maßnahmen nur bis zu jeweils bestimmten Zeitpunkten vor dem Entwöhnen eine Wirkung besaßen, schlossen HENNING und SIMS (1979) am Beispiel der Sucrase, daß Glucocorticoide nur beim Erscheinen des Enzyms die Aktivität beeinflussen können, bei der darauffolgenden starken Zunahme um die Entwöhnungstage dagegen ohne Bedeutung sind. MARTIN und HENNING (1984) kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß die körpereigenen Glucocorticoide zwar die Rate der Veränderungen bestimmen können, letztlich aber für das Erreichen der Enzymwerte von adulten Tieren entbehrlich sind. GOLDSTEIN et al. (1971) führten die durch eine Frühentwöhnung beschleunigten Veränderungen der Enzymaktivitäten neben der Zuführung neuer Substrate auf Entwöhnungsstreß-bedingte Hormonausschüttungen zurück.

HENNING (1985) nennt in ihrer Übersichtsarbeit am Beispiel der Ratte noch weitere Substanzen mit einer gewissen Wirkung auf die Reifung der Enzymmuster, wie das Insulin, Prostacyclin und Thyroxin; deren Einfluß scheint allerdings zum Teil sekundär über eine Erhöhung des Cortisonspiegels zu erfolgen.

Nach heutiger Ansicht liegen der Steuerung der Enzymänderungen im wesentlichen innere ("intrinsic"), genvermittelte Mechanismen der Zelle selbst zugrunde, während die besprochenen äußeren ("extrinsic") systemischen und luminalen Faktoren das vorgegebene Grundmuster nur modifizieren und bis zu einem gewissen Grad mitkontrollieren können (FERGUSON et al., 1973; MARTIN und HENNING, 1984; YEH und HOLT, 1986).

2. pH-Optima

Aktivitätsbestimmungen der Enzyme werden für gewöhnlich in dem pH-Bere-

reich durchgeführt, in dem optimale Bedingungen für das Enzym vorliegen. Wie der folgenden Zusammenstellung zu entnehmen ist, variieren die pH-Optima für die Disaccharidasen des Mucosahomogenates und für die Amylase bei den verschiedenen Tierarten in der Regel innerhalb einer pH-Stufe (ONPG = o-Nitrophenyl- β -Galactosid als Substrat):

- Maltase: Ratte: 5,8 (NELKE, 1980); 6,5 (REDDY/WOSTMANN, 1966)
Kaninchen: 7,0 (SIVAKAMI/RADHAKRISHNAN, 1975)
Maus: 6,4 (MADGE, 1970); 6,0 (MOOG et al., 1973)
Chinchilla: 6,0 (KRISHNAMURTI et al., 1974)
Nutria: 6,7 (eigene Ergebnisse)
- Sucrase: Ratte: 5,8 (NELKE, 1980)
Maus: 6,0 (MADGE, 1970; MOOG et al., 1973)
Chinchilla: 6,4 (KRISHNAMURTI et al., 1974)
Nutria: 7,2 (eigene Ergebnisse)
- Lactase: adulte Ratte: 5,5 (DAHLQVIST/ASP, 1967); 6,0 (NELKE, 1980)
saugende Ratte: 6,0 (DOELL/KRETCHMER, 1962); 3,5 ONPG (KOLDOVSKY/CHYTIL, 1965)
adultes Kaninchen: 5,5 ONPG (KOLDOVSKY et al., 1966a)
saugendes Kaninchen: 5,5 (DOELL/KRETCHMER, 1962); 5,8 (TOOFANIAN, 1984a)
Meerschweinchen: 3,5 ONPG (KOLDOVSKY et al., 1966a)
Maus: 3,5 ONPG (KOLDOVSKY et al., 1966a); 5,8 (MADGE, 1970; MOOG et al., 1973)
Chinchilla: 4,6 (KRISHNAMURTI et al., 1974)
Nutria: 5,0 (eigene Ergebnisse)
- Pankreasamylase: Ratte: 6,2-6,7 (ALPERS/SOLIN, 1970)
Nutria: 7,2 (eigene Ergebnisse)
Mensch: 7,1 (WALDECK, 1980); Ptyalin = Speicheldrüsenamylase 6,7 (WALDECK, 1980).

Eine Ausnahme stellt allerdings die Lactase dar, bei der die Spanne von pH 3,5 für das Meerschweinchen bis pH 6,0 bei der Ratte reicht. Diese Unterschiede dürften auf das Vorhandensein mehrerer β -Galactosidasen zurückzuführen sein. So fand TOOFANIAN (1984a) durch die Verwendung von künstlichen Substraten und Inhibitorsubstanzen beim neugeborenen Kaninchen vier β -Galactosidasen mit unterschiedlichen pH-

Optima: Die büstensaummembrangebundene neutrale β -Galactosidase (die eigentliche Lactase) mit pH 5,8 , zwei lysosomale saure mit pH 3,4 und 4,6 und die cytoplasmatische hetero- β -Galactosidase mit pH 7,6. Bei der Ratte begrenzten DAHLQVIST und ASP (1967) die optimale Wirksamkeit der sauren Form auf pH 3 bis 4, die der neutralen auf pH 5 bis 6. Die Verwendung von synthetischen β -Galactosiden kann daher infolge einer eventuell höheren Affinität der sauren β -Galactosidasen zu diesen Substraten ein tieferes pH-Optimum für die "Lactase"-Aktivität ergeben. Insofern muß offen bleiben, ob nicht die relativ niedrigen Werte von KOLDOVSKY und CHYTIL (1965) bei der Ratte und von KOLDOVSKY et al. (1966a) bei der Maus und dem Meerschweinchen, erhalten über das Substrat o-Nitrophenyl- β -Galactosid, das Optimum der lysosomalen sauren β -Galactosidase wiedergeben; MADGE (1970) sowie MOOG et al. (1973) zumal fanden mit Lactose als Substrat einen höheren Wert (pH 5,8).

Zudem müssen altersabhängige Veränderungen des Enzymmusters der β -Galactosidasen beachtet werden. ROBERTS et al. (1973) konnten mit Lactose als Substrat beim jungen Pferd ein pH-Optimum von pH 6,0 , beim adulten allerdings eines von pH 4,2 nachweisen; sie schrieben dies einem altersabhängigen Verlust der neutralen Lactase und einer deshalb relativ an Bedeutung gewinnenden sauren β -Galactosidase zu. Ähnliche Verschiebungen mit der Entwicklung wurden bei der Maltase von Känguruhs entdeckt (WALCOTT und MESSER, 1980).

Nach KOLDOVSKY und CHYTIL (1965) können die pH-Optima auch lokalisationsabhängig entlang des Dünndarms bei einem Tier leicht variieren.

Die bei der Nutria festgestellten Werte fallen in etwa in die Spanne der von anderen Kleinsäugetierarten bekannten pH-Optima. Relativ niedrig ist der Wert für die Lactase. Auf Grund der vorliegenden Daten kann allerdings nicht mit Sicherheit aufgezeigt werden, ob dieses der Tendenz nach "intermediäre" pH-Optimum eher einer sauren oder einer neutralen β -Galactosidase zuzuordnen ist; der Vergleich mit den Verhältnissen bei anderen Kleinsäugetern spricht aber eher für letztere, also die eigentliche Büstensaumlactase. Auch im Verlauf der pH-Aktivitätskurve (Abb. 19) deutet sich im stärker sauren Bereich kein Nebenspitzenwert an, der Hinweise auf verschiedene β -Galactosidasen geben könnte, wie etwa beim Kaninchen, der Maus, dem

Meerschweinchen und der Ratte (DAHLQVIST und ASP, 1967; KOLDOVSKY et al., 1966a; MADGE, 1970).

Die pH-Optima wurden bei einem adulten Tier bestimmt und auch für die Bestimmung der Aktivitäten bei den wachsenden Nutrias verwendet; aus den oben angeführten Gründen könnte dies eventuell mit einem gewissen Fehler behaftet sein.

3. Aktivitäten der Enzyme

a. Ontogenese der Enzymaktivitäten

Um den natürlichen Entwöhnungszeitpunkt ändert sich die vom juvenilen Säugetier aufgenommene Nahrung erheblich: Die Milch als zunächst einzige Nahrung des Neugeborenen mit ihrem spezifischen Kohlenhydratanteil, der Lactose, wird allmählich durch das -bei Herbivoren- polysaccharidreiche Futter des adulten Tieres ersetzt. An diesen Wechsel der bestimmenden Nahrungsbestandteile sind auch die für die Verdauung der Kohlenhydrate zuständigen Enzyme angepaßt. Während die β -Galactosidase Lactase um den Entwöhnungszeitpunkt erheblich an Aktivität verliert, nimmt die der α -Glucosidasen Maltase und Sucrase sowie die der Amylase stetig zu; ein Reifungsprozeß, der im wesentlichen genetisch determiniert ist und durch diätetische oder endogene Faktoren moduliert werden kann (KRETCHMER, 1985).

Die Entwicklung der Enzyme läuft bei den verschiedensten Säugetierarten nach dem beschriebenen Grundmuster ab; das zeigten Untersuchungen bei unseren Haustieren Pferd (ROBERTS et al., 1974), Kalb (TOOFANIAN et al., 1974), Lamm (RAAB et al., 1981) und Schwein (AUMAITRE und CORRING, 1978), an verschiedenen Kleinsäugetierarten (näheres unten) und selbst am Känguruh (WALCOTT und MESSER, 1980). Allerdings gibt es artspezifische Besonderheiten. Beispielsweise enthält die Milch von Seelöwen keine Lactose (PILSON und KELLY, 1962) -und entsprechend besitzt das saugende Tier keine Lactaseaktivität (KRETCHMER und SUNSHINE, 1967). Beim Rind wiederum kann keine Sucraseaktivität nachgewiesen werden (TOOFANIAN et al., 1974).

Die Säugezeit beim Sumpfbiberwelpen beträgt nach LAU (1986) 2 Monate und nach NEWSON (1966) im Durchschnitt 6 bis 7 Wochen; in den eigenen Versuchen wurden die Jungen mit 7 Wochen abgesetzt. Analog zu

den anderen Tierarten müßte um diesen natürlichen Entwöhnungszeitpunkt eine markante Verschiebung im Enzymmuster erfolgen; in der vorliegenden Untersuchung konnte dies im großen und ganzen -mit Ausnahme für die Lactase- bestätigt werden.

Durch die Arbeiten von NESENI (1934 und 1936) und OTTO (1954) ist es bekannt, daß in der Bauchspeicheldrüse des Sumpfbibers ein amylolytisch wirksames Enzym vorhanden ist. Gemäß der eigenen Versuche nahm die Aktivität dieser Pankreasamylase kontinuierlich mit dem Alter zu, und kurz nach dem Entwöhnen wurden bereits nahezu die Werte der adulten Tiere gefunden. Vergleichbare Resultate fanden PROCHAZKA et al. (1964) bei der Ratte, ALUS und EDWARDS (1977) beim Kaninchen und KRISHNAMURTI et al. (1974) bei der Chinchilla. ROBBERECHT et al. (1971) stellten bei neugeborenen Ratten sehr hohe Amylaseaktivitäten fest, die innerhalb von 2 bis 4 Tagen auf ein Minimum abfielen, und erst dann wieder anstiegen; aus den eigenen Ergebnissen ist eine diesbezügliche Aussage nicht möglich, da die Sumpfbiber erst ab dem Alter von 2 Wochen für die Versuche verwendet wurden.

Die Maltase besitzt generell höhere Aktivitäten als die Sucrase; letztere ist bei neugeborenen Kleinsäugetern entweder gar nicht oder nur in sehr geringen Aktivitäten nachweisbar. Die Aktivitätswerte beider Enzyme steigen beim saugenden Tier stark an, erreichen um den Entwöhnungszeitpunkt ein Maximum und gehen dann in der Regel wieder geringfügig zurück. Dies wurde bei der Ratte (GOLDSTEIN et al., 1971; NELKE, 1980; REDDY und WOSTMANN, 1966, nur bezüglich der Sucrase; RUBINO et al., 1964), beim Kaninchen (SIVAKAMI und RADHAKRISHNAN, 1975; TOOFANIAN, 1984b, nur bezüglich der Maltase) und der Maus (MOOG et al., 1973) gezeigt. Nach diesem Muster verhielt sich beim Sumpfbiber nur die jejunale Maltase und -weniger deutlich- die Sucrase des Bulbus duodeni. Die Aktivitäten in den anderen Abschnitten dagegen nahmen stetig bis zum ausgewachsenen Tier zu, ein von der Chinchilla (KRISHNAMURTI et al., 1974) und nach REDDY und WOSTMANN (1966) bzw. TOOFANIAN (1984b) auch von der Maltase der Ratte bzw. der Sucrase des Kaninchens bekanntes Entwicklungsmuster.

Erstaunliche Resultate erbrachte die Bestimmung des Aktivitätsprofils der Lactase: Im Jejunum wurden die niedrigsten Werte bei den beiden jüngsten Altersgruppen gemessen, deutlich höhere Aktivitäten dagegen bei den bereits entwöhnten und den adulten Tieren (allerdings

streuten die Werte der letzteren Gruppe von 6,9 bis 30,8 mU/mg Protein, 3 Tiere). Entsprechende Profile wurden von anderen Kleinsäugetern bisher nicht berichtet. Bei der Ratte (ALVAREZ und SAS, 1961; DOELL und KRETCHMER, 1962; KOLDOVSKY und CHYTIL, 1965), dem Kaninchen (ALUS und EDWARDS, 1977; DOELL und KRETCHMER, 1962; TOOFANIAN, 1984b), der Maus (KOLDOVSKY et al., 1966a; MOOG et al., 1973) und der Chinchilla (KRISHNAMURTI et al., 1974) gingen die Lactaseaktivitäten von dem hohen Niveau nach der Geburt bis zum Erreichen des natürlichen Entwöhnungszeitpunktes deutlich zurück und blieben dann auf dem niedrigen Niveau des adulten Tieres; von manchen Autoren wurde lediglich auf einen kurzfristigen Aktivitätsanstieg direkt post natum hingewiesen.

In den anderen Darmabschnitten des Sumpfbibers (Bulbus duodeni, Duodenum und Ileum) variierte das Aktivitätsprofil mit dem Alter nur geringfügig. Ein ähnliches Bild ermittelten KOLDOVSKY et al. (1966a) beim Meerschweinchen. Nach KOLDOVSKY et al. (1966a) und MOOG et al. (1973) entwickeln sich auch bei der Maus und Ratte die Lactaseaktivitäten in den verschiedenen Darmabschnitten unterschiedlich; während sie im proximalen Dünndarmdrittel stetig mit dem Alter abnahmen, stiegen sie im distalen zunächst deutlich an und fielen erst um die Entwöhnung wieder deutlich ab. Die Lactase zeigt bei der Nutria allgemein relativ niedrige Aktivitäten. Eine Erklärung könnte der mit 0,6 % im Vergleich zu anderen Nagetieren wie der Ratte (3,3 %) und dem Meerschweinchen (2,9 %) sehr niedrige Kohlenhydratgehalt in der Milch der Nutriametze sein (CLARK et al., 1978). KOLDOVSKY et al. (1966a) fanden zudem bei vergleichenden Untersuchungen an einigen Kleinsäugetierarten, daß unreif geborene Mammalier wie die Maus, die Ratte und das Kaninchen höhere Lactaseaktivitäten aufwiesen wie das relativ reif zur Welt kommende Meerschweinchen; auch der Sumpfbiberwelp als bei der Geburt sehr gut entwickeltes Tier würde in dieses Schema passen.

b. Profil der Enzymaktivitäten entlang des Dünndarms

Das Dünndarmsegment mit den höchsten Disaccharidaseaktivitäten ist bei adulten Kleinsäugetern meistens das Jejunum; wie in Tabelle 11 zu sehen ist, gibt es jedoch Variationen zwischen den verschiedenen Kleinsäugetierarten, und selbst innerhalb einer Tierart wurden diffe-

Tierart	Maltase	Sucrase	Lactase	Quelle
Ratte				REDDY/WOSTMANN, 1966
				MALHOTRA/PHILIP, 1965
Kaninchen				MALHOTRA/PHILIP, 1965
Chinchilla				KRISHNAMURTI et al., 1974
Eichhörnchen				MALHOTRA/PHILIP, 1965
Hamster				WILSON/VINCENT, 1955
Maus				MADGE, 1970
				MOOG et al., 1973
Meerschweinchen				MALHOTRA/PHILIP, 1965
Nutria				eigene Ergebnisse

Tab. 11: Lokalisation der maximalen Disaccharidaseaktivität im Dünndarm von adulten Kleinsäugetern. Von den zitierten Autoren wurde der Dünndarm in mehrere gleiche Abschnitte aufgeteilt und in jedem Segment die Aktivität bestimmt; dunkles Feld = Segment mit der maximalen Aktivität. Bsp. Kaninchen: Dünndarm in 5 gleiche Segmente geteilt; höchste Aktivität der Maltase im 4. Segment (ca. kaudales Jejunum) und der Lactase im 1. Segment (ca. Duodenum).

rente Ergebnisse ermittelt.

Beim erwachsenen Sumpfbiber lagen die höchsten Aktivitäten aller drei Enzyme im Jejunum, beim juvenilen Tier war dies in allen Altersstufen nur bei der Maltase, dem Enzym mit der weitaus höchsten Aktivität, der Fall; die 2 Wochen alten Tiere dagegen besaßen im Duodenum die dominierenden Sucrase- und Lactaseaktivitäten. Eine ähnliche Verschiebung der Lactase in den ersten Wochen stellten MOOG et al. (1973) bei der Maus fest, nach GOLDSTEIN et al. (1971) verlagerten sich die höchsten Maltasewerte der Ratte vom Ileum in den proximalen Dünndarm. Die unterschiedliche Entwicklung der β -Galactosidasenaktivität im Jejunum und Ileum der Ratte könnte nach KOLDOVSKY und CHYTIL (1965) auf einer lokalisationsabhängig differentiellen Entwicklung ver-

schiedener lactosespaltender Enzyme beruhen.

HARRISON und WEBSTER (1971) betrachteten die Ursachen für die Profile der Enzymaktivitäten der adulten Ratte; sie diskutierten neben morphologischen Unterschieden bezüglich der Konzentration und Höhe der Villi und luminalen sowie humoralen Faktoren auch ein endogen unterschiedliches biochemisches Potential der Kryptenzelle, digestive Enzyme zu produzieren.

D. Längen- und Gewichtsbestimmungen

In Tabelle 12 sind die Längenmaße von Magen und Darm aus Messungen von verschiedenen Autoren den eigenen Angaben gegenübergestellt. Besonders die Länge des Dünndarms dürfte in starkem Maße vom methodischen Vorgehen beeinflusbar sein.

Das Verhältnis der Körper- zur Darmlänge wurde von WALTHER (1940) mit 1 : 13 (1 Metze) und NESENI (1935) mit 1 : 11,6 (2 Böcke) bzw. 1 : 11,7 (5 Metzen) angegeben. Die vorliegenden Messungen erbrachten einen durchschnittlichen Wert von 1 : 9,0 und, im Gegensatz zu NESENI (1935), einen geringen geschlechtsspezifischen Unterschied (1 : 9,6 bei 2 Metzen und 1 : 8,9 bei 6 Böcken).

Der prozentuale Anteil des Caecuminhaltes am Körpergewicht betrug bei dem Blinddarmverdauersumpfbiber 1,2 %, erreichte also nicht die Werte des Kaninchens (7,7 % nach ELSDEN et al., 1946), Bibers (2,09 % nach HOOVER und CLARKE, 1972) oder Stachelschweins (4,4 % nach JOHNSON und McBEE, 1967). Von den gesamten Trockensubstanzgehalten des Dickdarms entfielen auf den Blinddarm 58,8 %, und damit etwa so viel wie beim Kaninchen mit 57 %; deutlich geringer sind dagegen die Anteile beim Meerschweinchen mit 44 % und bei der Chinchilla mit 23 % (HOLTENIUS und BJÖRNHAG, 1985).

Magen	D	Dünndarm J	I	Caecum	Colon Cp Cd	Quelle
15,0-19,5		213,0-276,0		30,5-33,0	61,0-89,5	GORGAS, 1967
					40 50	KÄMMERER/WETZIG, 1966
		430	40	40		KOCH, 1953
19,7		497,8		Dickdarm 132,1 55,9	43,2	MARTIN, 1835 ^{a)}
		68,7 %		gesamter Darm 478-720 8,4 %	22,9 %	NESENI, 1936
		406,0		gesamter Darm 561,33 40,83	100,0	OTTO, 1954
18,5		550		36,5	124	TULLBERG, 1899 ^{b)}
18,5		513		44,5	134	"
115-120		249		43	50 30	WAGNER, 1963
		25-30				
		286		gesamter Darm 418 45	87	WALTHER, 1940
		32 320	25	gesamter Darm 510-530 52	100	WENZEL, 1974
11,3		29,7 246,5	21,1	36,8	38,8 54,2	eigene Ergebnisse

Tab. 12: Längen von Magen und Darm der Nutria (in cm). ^{a)} Werte durch Umrechnung erhalten: 1 foot = 30,5 cm, 1 inch = 2,54 cm. ^{b)} Obere Reihe: 1 Bock; untere Reihe: 1 Metze.

VI. ZUSAMMENFASSUNG - SUMMARY

Am Verdauungstrakt der Nutria wurden die Profile der elektrischen Potentialdifferenz sowie einiger Ingesta-Parameter (Trockensubstanz, Elektrolyte, flüchtige Fettsäuren, Osmolalität, pH-Wert) bei adulten Tieren ermittelt und außerdem die spezifischen Aktivitäten von drei Disaccharidasen (Maltase, Sucrase, Lactase) und der Pankreasamylase während der Ontogenese untersucht. Ergänzend wurden die Magen-Darm-Längen, die Gewichte des Magen-Darm-Inhaltes sowie die Körpergewichte und -längen bestimmt.

Die elektrische Potentialdifferenz Mucosa-Blut entlang des Magen-Darm-Traktes wurde bei 8 narkotisierten Tieren in situ ermittelt. Die Werte waren im Magen mit zirka 30 mV am höchsten, fielen im Dünndarm bis auf 14 mV ab und lagen im Caecum und in der Colonrinne um 20 mV. Die Potentialdifferenz an der antimesenterial gelegenen Mucosa des proximalen Colons war signifikant höher als die auf der mesenterialen Seite. Im Laufe des distalen Colons stiegen die Werte geringfügig wieder an.

Bei der Analyse des Magen-Darm-Inhaltes von 8 adulten Tieren ergaben sich entlang des Verdauungstraktes Profile, die im allgemeinen denen von anderen Nagetieren entsprachen. Die Trockensubstanzgehalte nahmen nach relativ niedrigen Werten im Magen (10 %) bis zum Dickdarm auf etwa 21 % zu. Im Bereich der Colonschleife kam es durch die Bildung der faecalen Pellets zu einem markanten Sprung von 22 % im proximalen auf 29 % im distalen Schenkel. Bei den Elektrolyten stieg die Konzentration des Natriums von 45 mmol/l im Magen auf etwa das 3-fache im Dünndarm an, um dann entlang des Dickdarms kontinuierlich bis auf 71 mmol/l abzufallen. Einen inversen Verlauf zeigte das Profil des Kaliums, das von 25 mmol/l im Magen stetig auf 85 mmol/l im Rektum zunahm. Ähnliche Werte wies das Calcium auf, das von 22 mmol/l im Magen auf schließlich 63 mmol/l im distalen Colon kam; die niedrigsten Konzentrationen ergaben sich im Bulbus duodeni mit 5 mmol/l. Das Anion Chlorid ging von dem Maximum im Magen (137 mmol/l) auf 17 mmol/l im Blinddarm zurück und blieb dann nahezu konstant bis zum Rektum. Signifikante Unterschiede zwischen Colonrinne und Colonlumen zeigten Kalium, Calcium und Chlorid. Die flüchtigen Fettsäuren wurden

nur im Caecum ermittelt. Von der Gesamtkonzentration (87 mmol/l) entfielen 59 % auf Acetat, 21 % auf Propionat, 17 % auf Butyrat und der Rest von 3 % auf Valerianat sowie die isomeren Formen der Butter- und Valeriansäure. Die Osmolalität besaß ein deutliches Maximum im Dünndarm, von dem aus die Werte zum Magen und zur Colonschleife hin auf etwa 280 mosm/kg abfielen; relativ hohe Osmolalitäten ergaben sich auch im Rektum. Die pH-Werte stiegen vom stark sauren Mageninhalt bereits im Bulbus duodeni nahezu bis zum Neutralpunkt, blieben im Dünndarm um pH 7,7 und sanken schließlich vom Caecum (pH 6,2) bis zum distalen Colon (pH 5,5) wieder geringfügig ab.

Die Enzymaktivitäten wurden bei je 3 Tieren der Altersstufen zwei, vier, acht Wochen und bei Adulten bestimmt. Die pH-Optima betrugen 6,7 bei der Maltase, 7,2 bei der Sucrase und Pankreasamylase und 5,0 bei der Lactase. Altersabhängig nahm im allgemeinen die spezifische Aktivität der Maltase, Sucrase und Pankreasamylase zu, während die der Lactase variabler war, bei den Adulten aber zurückging. Lokalisationsabhängig ergaben sich die höchsten Aktivitäten der Disaccharidasen im Jejunum, die des Bulbus duodeni, des Duodenums selbst und des Ileums waren gewöhnlich deutlich geringer.

Physiological studies
on the gastrointestinal tract
in the nutria
 (Myocastor coypus Molina, 1782)

In the gastrointestinal tract of adult nutrias the profiles of electrical potential difference and of diverse digesta parameters (dry matter, electrolytes, volatile fatty acids, osmolality, pH) were established. In addition specific activities of three disaccharidases (maltase, sucrase, lactase) and of pancreatic amylase have been determined during ontogenesis. Furthermore the lengths of stomach and intestine, the weights of gastrointestinal contents and the weights and lengths of the animals' bodies have been ascertained.

The electrical potential difference mucosa to blood was studied along the digestive tract in 8 narcotized animals in situ. The values were highest in stomach with about 30 mv, they decreased in small intestine to 14 mv and remained at about 20 mv in caecum and colonic furrow ("Colonrinne"). Potential differences at the antimesenterial mucosa of proximal colon were significantly higher than that of the mesenterial side. Along the distal colon the values became again slightly higher.

The analysis of the gastrointestinal contents of 8 adult animals provided profiles along the portions of digestive tract, which were generally similar to that of other rodents. The dry matter content rose from the relatively low values in the stomach (10 %) to about 21 % in large intestine. Within the region of colonic loop ("Colonschleife") the formation of fecal pellets resulted in a distinct increase from 22 % in the proximal to 29 % in the distal part of the loop. Concerning the electrolytes the concentration of sodium rose from 45 mmol/l in stomach to about the threefold in small intestine, and continuously declined along large intestine to about 71 mmol/l. The profile of potassium was inverse; it increased steadily from the stomach (25 mmol/l) to the rectum (85 mmol/l). Calcium had a similar behaviour: After 22 mmol/l in the stomach it reached 63 mmol/l in the distal colon; the lowest calcium concentrations were in the bulb duodeni (5 mmol/l). The anion chloride fell from the maximum in

the stomach (137 mmol/l) to 17 mmol/l in the caecum and then remained almost constant throughout the colon. Significant differences for potassium, calcium and chloride existed between the furrow and the lumen of colon. Volatile fatty acids were only studied in caecum contents. The total concentration (87 mmol/l) was made up by acetic (59 %), propionic (21 %) and butyric acid (17 %), while the rest consisted of valerianic acid as well as the isomeres of butyric and valerianic acid. Osmolality was found to be maximal in small intestine; from there the values diminished towards the stomach and the colonic loop to about 280 mosm/kg; relative high osmolalities also were in the rectum. The pH of the very acid stomach's contents was already in the bulbus duodeni increased to nearly neutral values; in small intestine the pH was around 7.7 and it finally went down slightly from caecum (pH 6.2) to distal colon (pH 5.5).

Enzymic activities were investigated in four groups of 3 animals each, two, four and eight weeks of age and in adults. The pH-Optima for maltase, sucrase, lactase and pancreatic amylase were 6.7, 7.2, 5.0, and 7.2 respectively. Depending on age the specific activities of maltase, sucrase and pancreatic amylase generally increased; lactase was variable, but declined in the adults. Depending on localization peak activities of disaccharidases were measured in jejunum, while those of bulbus duodeni, duodenum and ileum were normally distinctively lower.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALEXANDER, F. (1962):
The concentration of certain electrolytes in the digestive tract of the horse and pig.
Res. Vet. Sci. 3, 78-84
2. ALEXANDER, F. (1965):
The concentration of electrolytes in the alimentary tract of the rabbit, guinea pig, dog and cat.
Res. Vet. Sci. 6, 238-244
3. ALEXANDER, F. und A.K. CHOWDHURY (1958):
Digestion in the rabbit's stomach.
Br. J. Nutr. 12, 65-73
4. ALPERS, D.H. und M. SOLIN (1970):
The characterization of rat intestinal amylase.
Gastroenty. 58, 833-842
5. ALUS, G. und N.A. EDWARDS (1977):
Development of the digestive tract of the rabbit from birth to weaning.
Proc. Nutr. Soc. 36, 3A
6. ALVAREZ, A. und J. SAS (1961):
 β -Galactosidase changes in the developing intestinal tract of the rat.
Nature 190, 826-827
7. ANDERSSON, S. und M.I. GROSSMAN (1965):
Profile of pH, pressure, and potential difference at gastro-duodenal junction in man.
Gastroenty. 49, 364-371
8. ARCHAMPONG, E.Q. und C.J. EDMONDS (1972):
Effect of luminal ions on the transepithelial electrical potential difference of human rectum.
Gut 13, 559-565
9. ARGENZIO, R.A. und M. SOUTHWORTH (1974):
Sites of organic acid production and absorption in gastro-intestinal tract of the pig.
Am. J. Physiol. 228, 454-460
10. ARGENZIO, R.A., M. SOUTHWORTH und C.E. STEVENS (1974):
Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract.
Am. J. Physiol. 226, 1043-1050
11. ARGENZIO, R.A. und C.E. STEVENS (1975):
Cyclic changes in ionic composition of digesta in the equine intestinal tract.
Am. J. Physiol. 228, 1224-1230

12. ASANO, T. (1965):
Effects of sugars on potential difference across wall of small intestine of rodents.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 119, 189-192
13. ASP, N.G. und A. DAHLQVIST (1968):
Rat small-intestinal β -galactosidases. Separation by ion-exchange chromatography and gel filtration.
Biochem. J. 106, 841-845
14. AUMAITRE, A. und T. CORRING (1978):
Development of digestive enzymes in the piglet from birth to 8 weeks. II. Intestine and intestinal disaccharidases.
Nutr. Metab. 22, 244-255
15. BADAWY, A.M., R.M. CAMPBELL, D.P. CUTHBERTSON und W.S. MACKIE (1958):
Further studies on the changing composition of the digesta along the alimentary tract of the sheep. 2. Volatile fatty acids and energy relative to lignin.
Br. J. Nutr. 12, 384-390
16. BADAWY, A.M., A.S. EL-BASHARY und Z.R. ABO-EL-EZZ (1972):
The changing composition of the digesta along the alimentary tract of the rabbit.
Alexandria J. Agric. Res. 20, 37-42
17. BANKS, W.J. (1981):
Applied veterinary histology. Williams and Wilkins, Baltimore, London
18. BANTA, C.A., E.T. CLEMENS, M.M. KRINSKY und B.E. SHEFFY (1979):
Sites of organic acid production and patterns of digesta movement in the gastrointestinal tract of dogs.
J. Nutr. 109, 1592-1600
19. BARGMANN, W. (1977):
Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart
20. BARRY, R.J.C. (1967):
Electrical changes in relation to transport.
Br. Med. Bull. 23, 266-269
21. BARRY, P.H. und J.M. DIAMOND (1970):
Junction potentials, electrode standard potentials, and other problems in interpreting electrical properties of membranes.
J. Membr. Biol. 2, 93-122
22. BARRY, R.J.C., S. DIKSTEIN, J. MATTHEWS, D.H. SMYTH und E.M. WRIGHT (1964):
Electrical potentials associated with intestinal sugar transfer.
J. Physiol. 171, 316-338

23. BARRY, R.J.C. und J. EGGENTON (1974):
Electrical activity of the intestine.
in: SMYTH, D.H. (Hrsg.): Biomembranes 4B. Intestinal absorption. Plenum Press, London, New York, S. 917-960
24. BERGMAYER, H.U., E. BERNT, K. GAWEHN und G. MICHAL (1974):
Umgang mit biochemischen Reagentien und Probenmaterial. Protein-Bestimmungsmethoden.
in: BERGMAYER, H.U. (Hrsg.): Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Verlag Chemie, Weinheim/Bergstraße, S. 181-186
25. BJÖRNHAG, G. (1972):
Separation and delay of contents in the rabbit colon.
Swed. J. Agric. Res. 2, 125-136
26. BJÖRNHAG, G. (1981):
The retrograde transport of fluid in the proximal colon of rabbits.
Swed. J. Agric. Res. 11, 63-69
27. BJÖRNHAG, G. und L. SJÖBLOM (1977):
Demonstration of coprophagy in some rodents.
Swed. J. Agric. Res. 7, 105-113
28. BLAIR, D.G.R., W. YAKIMETS und J. TUBA (1963):
Rat intestinal sucrase. II. The effects of rat age and sex and of diet on sucrase activity.
Can. J. Biochem. Physiol. 41, 917-929
29. BOLIN, T.D., A. McKERN und A.E. DAVIS (1971):
The effect of diet on lactase activity in the rat.
Gastroenty. 60, 432-437
30. BOLIN, T.D., R.C. PIROLA und A.E. DAVIS (1969):
Adaptation of intestinal lactase in the rat.
Gastroenty. 57, 406-409
31. BONFERT, A. (1928):
Vergleichende Untersuchungen über die Homologie der Darmteile bei Nagetieren unter teilweiser Berücksichtigung der arteriellen Blutversorgung.
Anat. Anz. 65, 369-398
32. BOYNE, A.W., R.M. CAMPBELL, J. DAVIDSON und D.P. CUTHBERTSON (1956):
Changes in composition of the digesta along the alimentary tract of sheep.
Br. J. Nutr. 10, 325-333
33. BROWN, B.H., C.D. HOLDSWORTH, R.J. LEVIN, N.W. READ und R.H. SMALLWOOD (1976):
The relationship between intestinal motility and fluctuations in transmural potential difference in the human jejunum.
J. Physiol. 259, 29P-30P

34. BROWN, A.C., R.L. VICK und E.D. JACOBSON (1970):
Ionic determinants of electrical potential in the in vivo small intestine.
Gastroenty. 58, 363-370
35. CAMBRIDGE, G.W. (1962):
Anaesthetic procedures suitable for the coypu.
J. Physiol. 162, 48P
36. CLARK, J.D., F.M. LOEW und E.D. OLFERT (1978):
Rodents (Rodentia).
in: FOWLER, M.E. (Hrsg.): Zoo and wild animal medicine. Saunders, Philadelphia, London, S. 455-478
37. CLAUSS, W. (1978):
Resorption und Sekretion von Wasser und Elektrolyten im Colon des Kaninchens im Zusammenhang mit der Bildung von Weichkot und Hartkot.
Hohenheim, Univ., Fachber. II Naturwiss., Diss.
38. CLAUSS, W., A. WEBER und H. HÖRNICKE (1977):
Gradients of electrical and chemical potential along the rabbits large intestine.
Proc. Int. Union Physiol. Sci. 13, 141
39. CLEMENS, E.T. und C.E. STEVENS (1979):
Sites of organic acid production and patterns of digesta movement in the gastro-intestinal tract of the raccoon.
J. Nutr. 109, 1110-1117
40. CLEMENS, E.T., C.E. STEVENS und M. SOUTHWORTH (1975a):
Sites of organic acid production and pattern of digesta movement in the gastrointestinal tract of swine.
J. Nutr. 105, 759-768
41. CLEMENS, E.T., C.E. STEVENS und M. SOUTHWORTH (1975b):
Sites of organic acid production and pattern of digesta movement in the gastrointestinal tract of geese.
J. Nutr. 105, 1341-1350
42. COLLINS, B.J., R.A.J. SPENCE, R.J. McFARLAND, T.G. PARKS und A.H.G. LOVE (1983):
Reference electrode sites for potential difference measurements in the gastrointestinal tract.
Endoscopy 15, 319-321
43. COOPERSTEIN, I.L. und S.K. BROCKMAN (1959):
The electrical potential difference generated by the large intestine: Its relation to electrolyte and water transfer.
J. Clin. Invest. 38, 435-442
44. DAHLQVIST, A. (1962a):
A method for the determination of amylase in intestinal content.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 14, 145-151

45. DAHLQVIST, A. (1962b):
Specificity of the human intestinal disaccharidases and implications for hereditary disaccharide intolerance.
J. Clin. Invest. 41, 463-470
46. DAHLQVIST, A. (1964):
Method for assay of intestinal disaccharidases.
Anal. Biochem. 7, 18-25
47. DAHLQVIST, A. (1974):
Disaccharidasen.
in: BERGMAYER, H.U. (Hrsg.): Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Verlag Chemie, Weinheim/Bergstraße, S. 950-957
48. DAHLQVIST, A. (1984):
Assay of intestinal disaccharidases.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 44, 169-172
49. DAHLQVIST, A. und N.G. ASP (1967):
Rat small-intestinal β -galactosidases. Influence of pH on the hydrolysis of different substrates.
Biochem. J. 103, 86-89
50. DAHLQVIST, A. und C. NORDSTRÖM (1966):
The distribution of disaccharidase activities in the villi and crypts of the small-intestinal mucosa.
Biochim. Biophys. Acta 113, 624-626
51. DAHLQVIST, A. und G. SEMENZA (1985):
Disaccharidases of small-intestinal mucosa.
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 4, 857-867
52. DEMAUX, G., L. GUEMON und H. LE BARS (1973):
Variations diurnes de quelques parametres biochimiques dans le caecum et le long du colon du lapin.
Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys. 13, 713-715
53. DEMIGNE, C., C. REMESY und Y. RAYSSIGUIER (1980):
Effect of fermentable carbohydrates on volatile fatty acids, ammonia and mineral absorption in the rat caecum.
Reprod. Nutr. Dev. 20, 1351-1359
54. DENNIS, W.H., C. CANOSA und W.S. REHM (1959):
Potential difference across the pyloric antrum.
Am. J. Physiol. 197, 19-21
55. DEREN, J.J., S.A. BROITMAN und N. ZAMCHECK (1967):
Effect of diet upon intestinal disaccharidases and disaccharide absorption.
J. Clin. Invest. 46, 186-195
56. DOELL, R.G. und N. KRETCHMER (1962):
Studies of small intestine during development. I. Distribution and activity of β -galactosidase.
Biochim. Biophys. Acta. 62, 353-362

57. DOELL, R.G. und N. KRETCHMER (1964):
 Intestinal invertase: Precocious development of activity after
 injection of hydrocortisone.
 Science 143, 42-44
58. EDER, H. (1976):
 Blut.
 in: SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (Hrsg.): Lehrbuch der
 Veterinär-Physiologie. 6. Aufl. Verlag Parey, Berlin,
 Hamburg, S. 403-458
59. EDMONDS, C.J. (1967):
 The gradient of electrical potential difference and of sodium
 and potassium of the gut contents along the caecum and colon
 of normal and sodium-depleted rats.
 J. Physiol. 193, 571-588
60. EDMONDS, C.J. (1970a):
 Electrical potentials of the sigmoid colon and rectum in irri-
 table bowel syndrome and ulcerative colitis.
 Gut 11, 867-874
61. EDMONDS, C.J. (1970b):
 Measurement of rectal electrical potential difference as an
 instant screening-test for hyperaldosteronism.
 Lancet 2, 624-627
62. EDMONDS, C.J. (1971):
 Interpretation of electrical potential differences.
 Proc. Roy. Soc. Med. 64, 1023-1025
63. EDMONDS, C.J. (1975):
 Electrical potential difference of colonic mucosa.
 Gut 16, 315-318
64. EDMONDS, C.J. und J.C. MARRIOTT (1968):
 Factors influencing the electrical potential across the mucosa
 of rat colon.
 J. Physiol. 194, 457-478
65. EICHHOLZ, A. (1969):
 Fractions of the brush border.
 Fed. Proc. 28 30-34
66. ELSDEN, S.R., M.W.S. HITCHCOCK, R.A. MARSHALL und A.T. PHILLIPSON
 (1946):
 Volatile acid in the digesta of ruminants and other animals.
 J. Exp. Biol. 22, 191-202
67. EVANS, D.F., R. BRAMLEY, G. PYE, T.J. DYSON und J.D. HARDCASTLE
 (1986):
 Gastrointestinal pH profiles in man.
 Gastroenty. 90, 1410

68. FERGUSON, A., V.P. GERSKOWITCH und R.I. RUSSELL (1973):
Pre- and postweaning disaccharidase patterns in isografts of fetal mouse intestine.
Gastroenty. 64, 292-297
69. FOLIN, O. und V. CIOCALTEU (1927):
On tyrosine and tryptophane determinations in proteins.
J. Biol. Chem. 73, 627-650
70. FOREEST, A. VAN (1980):
Use of ketamine/xylazine combination for tail amputation in nutria (*Myocastor coypus*).
J. Zoo Anim. Med. 11, 19-20
71. GALAND, G. und G.G. FORSTNER (1974):
Soluble neutral and acid maltases in the suckling-rat intestine. The effect of cortisol and development.
Biochem. J. 144, 281-292
72. GEALL, M.G., C.F. CODE, D.C. McILRATH und W.H.J. SUMMERSKILL (1970a):
Measurement of gastrointestinal transmural electric potential difference in man.
Gut 11, 34-37
73. GEALL, M.G., S.F. PHILLIPS und W.H.J. SUMMERSKILL (1970b):
Profile of gastric potential difference in man. Effects of aspirin, alcohol, bile, and endogenous acid.
Gastroenty. 58, 437-443
74. GEALL, M.G., R.J. SPENCER und S.F. PHILLIPS (1969):
Transmural electrical potential difference of the human colon.
Gut 10, 921-923
75. GEALL, M.G. und W.H.G. SUMMERSKILL (1969):
Electric-potential difference - a neglected parameter of gut integrity and function?
Gut 10, 418-421
76. GEBERT, G., D. BELOHLAVEK und K. KUNZI (1978):
Gastric transmucosal potential in man: Relation to HCl secretion.
Pflüg. Arch. 373, R52
77. GEORGE, D.E., E. LEBENTHAL, M. LANDIS und P.C. LEE (1985):
Circadian rhythm of the pancreatic enzymes in rats: Its relation to small intestinal disaccharidase.
Nutr. Res. 2, 651-662
78. GERENCSEI, G.A. (1981):
Intestinal potentials.
Comp. Biochem. Physiol. 69A, 15-21

79. GILL, J. und H. BIEGUSZEWSKI (1960):
Die Durchgangszeiten der Nahrung durch den Verdauungskanal der Nutria, *Myocastor coypus* Molina, 1782 (Vorläufige Mitteilung).
Acta Theriol. 4, Nr. 2, 11-26
80. GLASER, R. (1976):
Einführung in die Biophysik. 2. Aufl. Fischer Verlag, Stuttgart.
81. GOLDSTEIN, R., T. KLEIN, S. FREIER und J. MENCZEL (1971):
Alkaline phosphatase and disaccharidase activities in the rat intestine from birth to weaning. I. Effect of diet on enzyme development.
Am. J. Clin. Nutr. 24, 1224-1231
82. GORGAS, M. (1967):
Vergleichend-anatomische Untersuchungen am Magen-Darm-Kanal der Sciuromorpha, Hystricomorpha und Caviomorpha (Rodentia).
Z. Wiss. Zool. 175, 237-404 (354-355)
83. GRANTHAM, R.N., C.F. CODE und J.F. SCHLEGEL (1970):
Reference electrode sites in determination of potential difference across the gastroesophageal mucosal junction.
Mayo Clin. Proc. 45, 265-274
84. GROSSMAN, M.I., H. GREENGARD und A.C. IVY (1943):
The effect of dietary composition on pancreatic enzymes.
Am. J. Physiol. 138, 676-682
85. GUSTKE, R.F., P. McCORMICK, H. RUPPIN, K.H. SOERGER, G.E. WHALEN und C.M. WOOD (1981):
Human intestinal potential difference: Recording method and biophysical implications.
J. Physiol. 321, 571-582
86. HARDER, W. (1951):
Zur Gliederung des Enddarmes der Nagetiere.
Anat. Anz. Erg. H. 48, 235-238
87. HARRISON, D.D. und H.L. WEBSTER (1971):
Proximal to distal variations in enzymes of the rat intestine.
Biochim. Biophys. Acta 244, 432-436
88. HARTMANN, H. und H. EICHEL (1968):
Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung des Magen-Darmkanals und Faecalflora des Sumpfbibers (*Myocastor coypus*).
Zentralbl. Bakteriell. Parasitenk. Infektionskr. Hyg. 206, 238-245
89. HECKER, J.F. und W.L. GROVUM (1975):
Rates of passage of digesta and water absorption along the large intestines of sheep, cows and pigs.
Aust. J. Biol. Sci. 28, 161-167

90. HENNING, S.J. (1985):
Ontogeny of enzymes in the small intestine.
Annu. Rev. Physiol. 47, 231-245
91. HENNING, S.J. und F.J.R. HIRD (1972):
Diurnal variations in the concentrations of volatile fatty acids in the alimentary tracts of wild rabbits.
Br. J. Nutr. 27, 57-64
92. HENNING, S.J. und L.L. LEEPER (1982):
Coordinate loss of glucocorticoid responsiveness by intestinal enzymes during postnatal development.
Am. J. Physiol. 242, G89-G94
93. HENNING, S.J. und J.M. SIMS (1979):
Delineation of the glucocorticoid-sensitive period of intestinal development in the rat.
Endocrinol. 104, 1158-1163
94. HERNANDEZ, N.A. und I.T. BECK (1969):
Gastroesophageal transmural potential difference measured by a new constant infusion method.
Am. J. Dig. Dis. 14, 206-216
95. HIETANEN, E. (1973):
Interspecific variation in the levels of intestinal alkaline phosphatase, adenosine triphosphatase and disaccharidases.
Comp. Biochem. Physiol. 46A, 359-369
96. HOLTENIUS, K. und G. BJÖRNHAG (1985):
The colonic separation mechanism in the guinea-pig (*Cavia porcellus*) and the chinchilla (*Chinchilla laniger*).
Comp. Biochem. Physiol. 82A, 537-542
97. HOOVER, W.H. und S.D. CLARKE (1972):
Fiber digestion in the beaver.
J. Nutr. 102, 9-16
98. HOOVER, W.H. und R.N. HEITMANN (1972):
Effects of dietary fiber levels on weight gain, cecal volume and volatile fatty acid production in rabbits.
J. Nutr. 102, 375-380
99. HOOVER, W.H., C.L. MANNINGS und H.E. SHEERIN (1968):
Observations pertaining to digestion in the golden hamster.
J. Anim. Sci. 27, 1512
100. JACOBSHAGEN, H. (1937):
Mittel- und Enddarm.
in: BOLK, L., E. GÖPPERT, E. KALLIUS und W. LUBOSCH (Hrsg.):
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere.
Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin, Bd. 3, S. 563-724 (680-681, 689)

101. JELINEK, P. und J. ILLEK (1984):
Metabolic profile of the blood plasma of adult male nutrias
(*Myocastor coypus* M.).
Acta Vet. Brno 53, 49-55
102. JENTZSCH, K.D. (1956):
Makroskopische Anatomie der Zähne und Altersbestimmung beim
Sumpfbiber (*Myocastor coypus*).
Leipzig, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
103. JOHNSON, C.F. (1967):
Disaccharidase: Localization in hamster intestine brush bor-
ders.
Science 155, 1670-1672
104. JOHNSON, J.L. und R.H. McBEE (1967):
The porcupine cecal fermentation.
J. Nutr. 91, 540-546
105. JONES, D.P., F.R. SOSA und E. SKROMAK (1972):
Effects of glucose, sucrose, and lactose on intestinal di-
saccharidases in the rat.
J. Lab. Clin. Med. 79, 19-30
106. KÄMMERER, D. und H. WETZIG (1966):
Histologische und histochemische Untersuchungen am Colon des
Sumpfbibers (*Myocastor coypus* Mol.).
Gegenbaurs Morphol. Jahrb. 108, 344-362
107. KAY, R.N.B. und E. PFEFFER (1970):
Movements of water and electrolytes into and from the intes-
tine of the sheep.
in: PHILLIPSON, A.T. (Hrsg.): Physiology of digestion and me-
tabolism in the ruminant. Oriel Press, Newcastle upon
Tyne, 390-402
108. KHAMIS, B., C. KENNEDY, J. FINUCANE und J.S. DOYLE (1978):
Transmucosal potential difference; diagnostic value in gastro-
esophageal reflux.
Gut 19, 396-398
109. KOCH, T. (1953):
Beiträge zur Anatomie des Sumpfbibers (Nutria), *Myopotamus s.*
Myocastor coypus. Hirzel Verlag, Leipzig
110. KOLDOVSKY, O., N.G. ASP und A. DAHLQVIST (1969):
A method for the separate assay of "neutral" and "acid" β -ga-
lactosidase in homogenates of rat small-intestinal mucosa.
Anal. Biochem. 27, 409-418
111. KOLDOVSKY, O. und F. CHYTIL (1965):
Postnatal development of β -galactosidase activity in the small
intestine of the rat.
Biochem. J. 94, 266-270

112. KOLDOVSKY, O., A. HERINGOVA, V. JIRSOVA, F. CHYTIL und J. HOSKOVA (1966a):
Postnatal changes in β -galactosidase activity in the jejunum and ileum of mice, rabbits, and guinea pigs.
Can. J. Biochem. 44, 523-527
113. KOLDOVSKY, O., P. SUNSHINE und N. KRETCHMER (1966b):
Cellular migration of intestinal epithelia in suckling and weaned rats.
Nature 212, 1389-1390
114. KRETCHMER, N. (1985):
Weaning: enzymatic adaptation.
Am. J. Clin. Nutr. 41, 391-398
115. KRETCHMER, N. und P. SUNSHINE (1967):
Intestinal disaccharidase deficiency in the sea lion.
Gastroenty. 53, 123-129
116. KRISHNAMURTI, C.R., W.D. KITTS und D.C. SMITH (1974):
The digestion of carbohydrates in the chinchilla (*Chinchilla lanigera*).
Can. J. Zool. 52, 1227-1233
117. LANGE, R. und H. STAALAND (1970):
Adaptations of the caecum-colon structure of rodents.
Comp. Biochem. Physiol. 35, 905-919
118. LAU, D. (1986):
Nagetiere.
in: DATHE, H. und P. SCHÖPS (Hrsg.): Pelztieratlas. Fischer Verlag, Jena, S. 94-125
119. LEADER, J.P., A.D.C. MACKNIGHT, K.J. PURTON, G.O. BARBEZAT und P.G. REASBECK (1982):
Measurement of the electrical potential differences across the jejunal epithelium of the dog in vivo.
Proc. Univ. Otago Med. Sch. 60, Nr. 2, 36-37
120. LE BARS, H., L. GUEMON und G. DEMAUX (1971):
Production d'acides gras volatils dans le caecum de lapin.
Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys. 11, 301-302
121. LEBENTHAL, E., P. SUNSHINE und N. KRETCHMER (1973):
Effect of prolonged nursing on the activity of intestinal lactase in rats.
Gastroenty. 64, 1136-1141
122. Lehardt, H. (1978):
Coecotrophie beim Pfeifhasen (*Ochotona*).
Hohenheim, Univ., Fak. II Biol., Diplomarb.
123. LEBLOND, C.P. und B. MESSIER (1958):
Renewal of chief cells and goblet cells in the small intestine as shown by radioautography after injection of thymidine-H³ into mice.
Anat. Rec. 132, 247-259

124. LEICHTER, J. (1973):
Effect of dietary lactose on intestinal lactase activity in young rats.
J. Nutr. 103, 392-396
125. LENG, E. (1974):
Tagesrhythmische Vorgänge im Blinddarm des Kaninchens in Beziehung zur Bildung und Abgabe von Coecotrophe.
Hohenheim, Univ., Fachber. Biol. u. Allg. Naturwiss., Diss.
126. LENG, E. und H. HÖRNICKE (1975):
Tagesrhythmische Unterschiede in der Zusammensetzung des Blinddarminhalts von Kaninchen.
Z. Versuchstierkd. 17, 285-299
127. LICOIS, D., P. COUDERT und P. MONGIN (1978):
Changes in hydromineral metabolism in diarrhoeic rabbits.
2. Study of the modifications of electrolyte metabolism.
Ann. Rech. Vet. 2, 453-464
128. LOWRY, O.H., N.J. ROSEBROUGH, A.L. FARR und R.J. RANDALL (1951):
Protein measurement with the Folin phenol reagent.
J. Biol. Chem. 193, 265-275
129. MADGE, D.S. (1970):
Effect of antibiotics on carbohydrase activities of mouse small intestine.
Comp. Biochem. Physiol. 36, 467-480
130. MALHOTRA, O.P. und G. PHILIP (1965):
Hydrolytic enzymes of mammalian intestine. Part II. Distribution of hydrolytic enzymes in dog, guinea-pig, squirrel, albino rat and rabbit intestines.
Indian J. Med. Res. 53, 410-416
131. MALOIY, G.M.O. und E.T. CLEMENS (1980):
Gastrointestinal osmolality electrolyte and organic acid composition in five species of east african herbivorous mammals.
J. Anim. Sci. 51, 917-924
132. MARTIN, W. (1835):
(On the skeleton and some viscera of coypus, *Myopotamus coypus* comm.)
Zool. Soc. London Proc. 3, 173-182
133. MARTIN, G.R. und S.J. HENNING (1984):
Enzymic development of the small intestine: are glucocorticoids necessary?
Am. J. Physiol. 246, G695-G699
134. McMICHAEL, H.B. (1975):
Absorption of carbohydrates.
in: McCOLL, I. und G.E.G. SLADEN (Hrsg.): Intestinal absorption in man. Academic Press, London, S. 99-141

135. McROBERT, G.R. (1928):
Observations on the hydrogen-ion concentration of the alimentary canal of the albino rat.
Indian J. Med. Res. 16, 545-552
136. MEYER, K.H., E.H. FISCHER und P. BERNFELD (1947):
Sur les enzymes amylolytiques (I). L'isolement de l' α -amylase de pancreas.
Helv. Chim. Acta 30, 64-78
137. MILLER, D. und R.K. CRANE (1961):
The digestive function of the epithelium of the small intestine. II. Localization of disaccharide hydrolysis in the isolated brush border portion of intestinal epithelial cells.
Biochim. Biophys. Acta 52, 293-298
138. MOLINA, I.I. (1786):
Versuch einer Naturgeschichte von Chili. Verlag Jacobäer, Leipzig, S. 253-255
139. MONGIN, P., M. LARBIER, N.C. BAPTISTA, D. LICOIS und P. COUDERT (1976):
A comparison of the osmotic pressures along the digestive tract of the domestic fowl and the rabbit.
Br. Poult. Sci. 17, 379-382
140. MOOG, F. (1981):
The lining of the small intestine.
Scient. Am. 245, Nr. 5, 116-125
141. MOOG, F., A.E. DENES und P.M. POWELL (1973):
Disaccharidases in the small intestine of the mouse: Normal development and influence of cortisone, actinomycin D, and cycloheximide.
Dev. Biol. 35, 143-159
142. NEHER, E. (1974):
Elektronische Meßtechnik in der Physiologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg
143. NELKE, H.J. (1980):
Untersuchungen über das Verhalten von Disaccharidasen im Darm von Ratten verschiedener Altersstufen.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
144. NESENI, R. (1934):
Beitrag zur Physiologie von Pelztieren.
Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 40, 643-644
145. NESENI, R. (1935):
Einige anatomische Daten von Pelztieren.
Prager Tierärztl. Arch. 15, 211-215

146. NESENI, R. (1936):
Neuere Beobachtungen über den Sumpfbiber.
Tierärztl. Rundsch. 42, 795-799
147. NEWSON, R.M. (1966):
Reproduction in the feral coypu (*Myocastor coypus*).
Symp. Zool. Soc. London 15, 323-334
zit. nach: STUBBEE, M. (1982): *Myocastor coypus* (Molina, 1782)-
Nutria. in: NIETHAMMER, J. und F. KRAPP (Hrsg.): Handbuch
der Säugetiere Europas. Akademische Verlagsanstalt, Wies-
baden, Bd. 2/I Nagetiere II, S. 607-630
148. OLAZABAL, A. und L. NASCIMENTO (1978):
Gastric potential difference (PD): Alterations induced by
ethanol (ET) in normal and cimetidine (C) treated dogs.
Clin. Res. 26, 761A
149. OTTO, W. (1954):
Über die Verdauung des Sumpfbibers (*Myocastor coypus*).
Arch. Tierernähr. Beih. 4, 119-150
150. PARKER, D.S. (1976):
The measurement of production rates of volatile fatty acids
in the caecum of the conscious rabbit.
Br. J. Nutr. 36, 61-70
151. PICKARD, D.W. und C.E. STEVENS (1972):
Digesta flow through the rabbit large intestine.
Am. J. Physiol. 222, 1161-1166
152. PILSON, M.E.Q. und A.L. KELLY (1962):
Composition of the milk from *Zalophus californianus*, the cali-
fornia sea lion.
Science 135, 104-105
153. POSTAIRE, J.G., J. GERARD, G. DEVROEDE und N. VAN HOUTTE (1977):
Correlation of variations in intraluminal pressure and poten-
tial differences in the perfused colon.
Gut 18, 771-778
154. PROCHAZKA, P., P. HAHN, O. KOLDOVSKY, M. NOHYNEK und J. ROKOS
(1964):
The activity of α -amylase in homogenates of the pancreas of
rats during early postnatal development.
Physiol. Bohemoslov. 13, 288-291
155. RAAB, W., E. SCHARRER, H.G. LIEBICH und H. BERNECKER (1981):
Entwicklungs- und ernährungsbedingte Veränderungen der intes-
tinalen Lactase- und Maltaseaktivität beim Lamm.
Zentralbl. Veterinärmed. 28A, 265-275
156. READ, N.W. und J.S. FORDTRAN (1979):
The role of intraluminal junction potentials in the generation
of the gastric potential difference in man.
Gastroenty. 76, 932-938

157. READ, N.W., R.H. SMALLWOOD, R.J. LEVIN, C.D. HOLDSWORTH und B.H. BROWN (1977):
Relationship between changes in intraluminal pressure and transmural potential difference in the human and canine jejunum in vivo.
Gut 18, 141-151
158. RECHKEMMER, G. (1981):
Resorption und Sekretion von Elektrolyten und kurzkettigen Fettsäuren im proximalen und distalen Colon des Meerschweinchens und die Bedeutung des wandnahen Mikroklimas.
Hohenheim, Univ., Fak. Biol., Diss.
159. REDDY, B.S., J.R. PLEASANTS und B.S. WOSTMANN (1968):
Effect of dietary carbohydrates on intestinal disaccharidases in germfree and conventional rats.
J. Nutr. 95, 413-419
160. REDDY, B.S. und B.S. WOSTMANN (1966):
Intestinal disaccharidase activities in the growing germfree and conventional rats.
Arch. Biochem. Biophys. 113, 609-616
161. REMESY, C. und C. DEMIGNE (1976):
Partition and absorption of volatile fatty acids in the alimentary canal of the rat.
Ann. Rech. Vet. 7, 39-55
162. RICK, W. und H.P. STEGBAUER (1974):
 α -Amylase. Messung der reduzierenden Gruppen.
in: BERGMAYER, H.U. (Hrsg.): Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Verlag Chemie, Weinheim/Bergstraße, S. 918-923
163. ROBBERECHT, P., M. DESCHODT-LANCKMAN, J. CAMUS, J. BRUYLANDS und J. CHRISTOPHE (1971):
Rat pancreatic hydrolases from birth to weaning and dietary adaptation after weaning.
Am. J. Physiol. 221, 376-381
164. ROBERTS, M.C., F.W.G. HILL und D.E. KIDDERS (1974):
The development and distribution of small intestinal disaccharidases in the horse.
Res. Vet. Sci. 17, 42-48
165. ROBERTS, M.C., D.E. KIDDER und F.W.G. HILL (1973):
Small intestinal beta-galactosidase activity in the horse.
Gut 14, 535-540
166. RUBINO, A., F. ZIMBALATTI und S. AURICCHIO (1964):
Intestinal disaccharidase activities in adult and suckling rats.
Biochim. Biophys. Acta 92, 305-311.

167. SAITO, M., E. MURAKAMI, T. NISHIDA, Y. FUJISAWA und M. SUDA (1975):
Circadian rhythms in digestive enzymes in the small intestine of rats. I. Patterns of the rhythms in various regions of the small intestine.
J. Biochem. 78, 475-480
168. SCHEELJE, R. (1982):
Sumpfbiber - Zucht und Haltung. 2. Aufl. Animal-Verlag, Burgdorf
169. SCHULTZ, S.G. (1972):
Electrical potential differences and electromotive forces in epithelial tissues.
J. Gen. Physiol. 59, 794-798
170. SCHULTZ, S.G. (1981):
Ion transport by mammalian large intestine.
in: JOHNSON, L.R. (Hrsg.): Physiology of the gastrointestinal tract. Raven Press, New York, Bd. 2, S. 991-1002
171. SCHÜRG, A. (1984):
Verhaltensbeobachtungen an Nutrias (*Myocastor coypus*) in Naß- und Trockenhaltung.
Hohenheim, Univ., Fak. II Biol., Diplomarb.
172. SIVAKAMI, S. und A.N. RADHAKRISHNAN (1975):
A comparative study of maltase & glucoamylase in the intestine of various animal species.
Indian J. Exp. Biol. 13, 238-241
173. SNIPES, R.L., G. BJÖRNHAG und H. HÖRNICKE (1985):
Regionale Unterschiede in Struktur und Funktion des Dickdarmes beim Nutria (*Myocastor coypus*).
in: 59. Hauptversamml. d. Deutsch. Ges. f. Säugetierkd., Hannover, Kurzfassungen. Parey, Hamburg, S. 68-69
174. SNIPES, R.L., W. CLAUSS, A. WEBER und H. HÖRNICKE (1982):
Structural and functional differences in various divisions of the rabbit colon.
Cell Tissue Res. 225, 331-346
175. SOERGEL, K.H., G.E. WHALEN, J.E. GEENEN und R.F. GUSTKE (1966):
Potential difference of the intact human intestine during active and passive transport.
J. Lab. Clin. Med. 68, 1018
176. SPERBER, I., G. BJÖRNHAG und Y. RIDDERSTRALE (1983):
Function of proximal colon in lemming and rat.
Swed. J. Agric. Res. 13, 243-256
177. STAALAND, H. (1975):
Absorption of sodium, potassium and water in the colon of the norway lemming *Lemmus lemmus* (L.).
Comp. Biochem. Physiol. 52A, 77-80

178. STEVENSON, N.R., F. FERRIGNI, K. PARNICKY, S. DAY und J.S. FIERSTEIN (1975):
Effect of changes in feeding schedule on the diurnal rhythms and daily activity levels of intestinal brush border enzymes and transport systems.
Biochim. Biophys. Acta 406, 131-145
179. TARNAWSKI, A. und K.J. IVEY (1978):
Transmucosal potential-difference profile in rat upper gastrointestinal tract. A simple model for testing gastric effects of pharmacologic agents.
Can. J. Physiol. Pharmacol. 56, 471-473
180. TOOFANIAN, F. (1984a):
Rabbit small intestinal β -galactosidases.
Am. J. Vet. Res. 45, 535-538
181. TOOFANIAN, F. (1984b):
The fetal and postnatal development of small intestinal disaccharidases in the rabbit.
Lab. Anim. Sci. 34, 268-271
182. TOOFANIAN, F., D.E. KIDDER und F.W.G. HILL (1974):
The postnatal development of intestinal disaccharidases in the calf.
Res. Vet. Sci. 16, 382-392
183. TULLBERG, T. (1899):
Über das System der Nagethiere, eine phylogenetische Studie. II. Anatomische Untersuchungen.
Nova Acta Regiae Soc. Scient. Upsaliensis Ser. III. 18, Fasc. I., 41-328 (128-132)
184. USSING, H.H. und K. ZERAHN (1951):
Active transport of sodium as the source of electric current in the short-circuited isolated frog skin.
Acta Physiol. Scand. 23, 110-127
185. VERNAY, M. und P. RAYNAUD (1975):
Repartition des acides gras volatils dans le tube digestif du lapin domestique. II. - Lapins soumis au jeune.
Ann. Rech. Vet. 6, 369-377
186. WAGNER, J.A. (1963):
Gross and microscopic anatomy of the digestive system of the nutria, *Myocastor coypu bonariensis* (Geoffroy).
J. Morph. 112, 319-334
187. WALCOTT, P.J. und M. MESSER (1980):
Intestinal lactase (β -galactosidase) and other glycosidase activities in suckling and adult tammar wallabies (*Macropus eugenii*).
Aust. J. Biol. Sci. 33, 521-530

188. WALDECK, F. (1980):
Funktionen des Magen-Darm-Kanals.
in: SCHMIDT, R.F. und G. THEWS (Hrsg.): Physiologie des Menschen. 20. Aufl. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, S. 642-667
189. WALTHER, A.R. (1940):
Der Sumpfbiber (Nutria). Seine Zucht und Haltung als Pelztier in Europa. 4. Aufl. Mayer Verlag, München
190. WEBER, A. (1975):
Colonstrukturen des Kaninchens in Beziehung zu den Veränderungen des Darminhalts bei der Colontpassage.
Hohenheim, Univ., Fak. II Biol., Diplomarb.
191. WEBSTER, H.L. und D.D. HARRISON (1969):
Enzymic activities during the transformation of crypt to columnar intestinal cells.
Exp. Cell Res. 56, 245-253
192. WEERDEN, E.J. VAN (1961):
The osmotic pressure and the concentration of some solutes of the intestinal contents and the faeces of the cow, in relation to the absorption of the minerals.
J. Agric. Sci. 56, 317-324
193. WENZEL, U.D. (1974):
Edelpelztiere (Biologie, Zucht, Haltung, Fütterung, Krankheiten). Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin, S. 520
194. WERNER, W., H.G. REY und H. WIELINGER (1970):
Über die Eigenschaften eines neuen Chromogens für die Blutzuckerbestimmung nach der GOD/POD-Methode.
Z. Analyt. Chem. 252, 224-228
195. WIESNER, H.U. (1953):
Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Sumpfbiber-magens (Myocastor coypus).
Berlin, Univ., veterinärmed. Fak., Auszug a. d. Diss.
196. WILLIAMS, V.J. (1965):
Microbial metabolism in the forestomachs and the large intestine of sheep.
Aust. J. Agric. Res. 16, 77-91
197. WILSON, T.H. und T.N. VINCENT (1955):
Absorption of sugars in vitro by the intestine of the golden hamster.
J. Biol. Chem. 216, 851-866
198. WINGATE, D., R. GREEN, J. SYMES und M. PILOT (1974):
Interpretation of fluctuation of transmural potential difference across the proximal small intestine.
Gut 15, 515-520

199. WINGATE, D.L., M.G. HAYWARD, C.M. JOHNSON, A.G. MARCZEWSKI, R.G. PETTY und E.J. WILSON (1973):
Physiological changes in human transjejunal potential difference.
Scand. J. Gastroenterol. 8, 473-478
200. YANG, M.G., K. MANOHARAN und O. MICKELSEN (1970):
Nutritional contribution of volatile fatty acids from the cecum of rats.
J. Nutr. 100, 545-550
201. YANG, M.G., K. MANOHARAN und A.K. YOUNG (1969):
Influence and degradation of dietary cellulose in cecum of rats.
J. Nutr. 97, 260-264
202. YEH, K.Y. und P.R. HOLT (1986):
Ontogenic timing mechanism initiates the expression of rat intestinal sucrase activity.
Gastroenty. 90, 520-526
203. YOSHIDA, T. und M. KANDATSU (1968):
Studies on cecum digestion. IX. Time course changes in the chemical compositions of rabbit's cecal contents.
Jap. J. Zootech. Sci. 39, 220-227

VIII. TABELLENANHANG

	PD	pH-Wert
G1	26,8 ± 7,7	1,0 ± 0,3
G2	32,8 ± 8,7	1,1 ± 0,3
Bd	16,4 ± 2,9	6,9 ± 0,4
D	14,0 ± 2,5	7,6 ± 0,2
J	15,2 ± 1,5	7,8 ± 0,1
I	16,7 ± 1,9	7,7 ± 0,2
C1	20,6 ± 3,0	6,1 ± 0,3
C2	19,2 ± 2,7	6,2 ± 0,1
C3	20,4 ± 2,5	6,2 ± 0,1
Cp1a	22,7 ± 2,7	6,0 ± 0,1
m	19,5 ± 2,1	
Cp2a	24,6 ± 2,8	
m	20,3 ± 4,1	
Cp3a	23,7 ± 4,3	6,0 ± 0,1
m	18,5 ± 3,6	
Cd1	17,7 ± 3,2	5,7 ± 0,1
Cd2	19,4 ± 4,1	5,7 ± 0,1
Cd3	20,3 ± 3,9	5,5 ± 0,2

Tab. I

Tab. I: Potentialdifferenzen (PD; in mV) des Verdauungstraktes und pH-Werte des Magen-Darm-Inhaltes (Erläuterung der Abkürzungen s. S. 8f.)

Tab. II: Trockensubstanzgehalte (TS; in %) und Osmolalitäten (in mosm/kg) des Magen-Darm-Inhaltes

	TS	Osmolalität
G1	10,3 ± 3,2	281,1 ± 82,9
G2	10,1 ± 4,3	286,0 ± 81,8
Bd	9,4 ± 2,4	291,0 ± 10,1
DJI	12,9 ± 3,5	449,4 ± 100,1
C1	22,0 ± 2,6	362,0 ± 29,6
C2	19,9 ± 0,9	338,1 ± 17,1
Cp1a	20,6 ± 2,2	318,8 ± 22,4
m	20,0 ± 2,1	326,3 ± 34,0
Cp2a	21,9 ± 2,4	303,5 ± 34,5
m	21,3 ± 2,8	312,3 ± 39,2
Cp3a	23,5 ± 3,0	290,7 ± 41,0
m	21,0 ± 2,5	264,1 ± 34,5
Cd1	29,2 ± 2,6	351,5 ± 42,0
Cd2	30,7 ± 4,0	375,2 ± 20,7

Tab. II

	Natrium	Kalium	Calcium	Chlorid
Konzentration in mmol/l				
G1	44,2 ± 12,4	25,1 ± 15,6	22,3 ± 12,5	135,3 ± 30,8
G2	46,6 ± 11,9	24,9 ± 16,0	21,9 ± 12,1	138,4 ± 24,0
Bd	113,1 ± 8,8	24,7 ± 7,3	4,8 ± 2,5	93,5 ± 15,9
DJI	153,8 ± 42,6	36,1 ± 11,0	16,8 ± 10,0	54,8 ± 14,8
C1	144,9 ± 18,2	59,8 ± 13,2	31,3 ± 12,0	16,0 ± 3,4
C2	143,6 ± 14,4	51,3 ± 11,5	26,1 ± 6,6	17,2 ± 3,7
Cp1a	120,1 ± 18,6	60,2 ± 18,8	27,8 ± 8,2	15,8 ± 2,9
m	123,3 ± 17,5	58,7 ± 18,4	26,7 ± 8,4	18,9 ± 4,2
Cp2a	102,8 ± 20,1	65,1 ± 20,8	32,0 ± 6,6	14,0 ± 2,5
m	107,8 ± 17,0	64,1 ± 19,5	26,4 ± 7,4	19,6 ± 2,7
Cp3a	82,6 ± 22,7	62,6 ± 13,8	38,5 ± 6,8	14,3 ± 2,9
m	85,1 ± 19,1	54,5 ± 10,9	28,0 ± 6,0	19,7 ± 5,5
Cd1	77,2 ± 21,9	77,1 ± 17,3	54,7 ± 8,9	13,8 ± 3,4
Cd2	70,9 ± 21,1	85,2 ± 18,6	63,0 ± 20,1	13,7 ± 2,5
Konzentration in mmol/g Trockensubstanz				
G1	0,41 ± 0,15	0,203 ± 0,081	0,181 ± 0,063	1,21 ± 0,20
G2	0,48 ± 0,23	0,213 ± 0,074	0,199 ± 0,089	1,42 ± 0,60
Bd	1,19 ± 0,44	0,256 ± 0,105	0,044 ± 0,013	0,94 ± 0,36
DJI	1,05 ± 0,18	0,256 ± 0,100	0,111 ± 0,050	0,39 ± 0,11
C1	0,52 ± 0,09	0,206 ± 0,039	0,102 ± 0,022	0,06 ± 0,02
C2	0,58 ± 0,09	0,206 ± 0,039	0,102 ± 0,024	0,07 ± 0,02
Cp1a	0,48 ± 0,12	0,229 ± 0,042	0,101 ± 0,023	0,07 ± 0,01
m	0,50 ± 0,10	0,231 ± 0,040	0,098 ± 0,025	0,08 ± 0,02
Cp2a	0,37 ± 0,09	0,229 ± 0,052	0,119 ± 0,022	0,05 ± 0,01
m	0,41 ± 0,08	0,233 ± 0,043	0,100 ± 0,025	0,07 ± 0,01
Cp3a	0,27 ± 0,08	0,205 ± 0,042	0,132 ± 0,015	0,05 ± 0,01
m	0,32 ± 0,08	0,206 ± 0,034	0,110 ± 0,018	0,08 ± 0,03
Cd1	0,19 ± 0,06	0,189 ± 0,043	0,136 ± 0,013	0,04 ± 0,01
Cd2	0,16 ± 0,07	0,181 ± 0,048	0,129 ± 0,031	0,03 ± 0,01

Tab. III: Elektrolytkonzentrationen des Magen-Darm-Inhaltes

	Magen	Dünndarm	Caecum	Colon		Insgesamt
				proximalis	distalis	
Gesamtinhalt	59,4 ± 30,6	32,3 ± 22,6	59,7 ± 19,4	28,7 ± 9,9	9,5 ± 5,2	189,5 ± 60,4
Natrium	2,6 ± 1,7	3,7 ± 2,6	6,7 ± 2,0	2,4 ± 1,1	0,5 ± 0,2	15,9 ± 4,7
Kalium	1,7 ± 1,7	0,7 ± 0,4	2,6 ± 0,8	1,3 ± 0,3	0,6 ± 0,4	6,9 ± 2,3
Calcium	1,6 ± 1,6	0,3 ± 0,3	1,1 ± 0,4	0,7 ± 0,1	0,5 ± 0,3	4,2 ± 1,9
Chlorid	7,9 ± 5,3	1,6 ± 1,0	0,9 ± 0,3	0,4 ± 0,2	0,1 ± 0,1	10,8 ± 6,3
Wasser	52,3 ± 25,0	28,4 ± 19,8	47,0 ± 15,0	22,7 ± 8,2	6,6 ± 3,6	157,1 ± 51,1

Tab. IV: Gesamtinhaltsmengen (in g) und Gehalte an einzelnen Elektrolyten (in mmol) sowie an Wasser (in g) in den verschiedenen Abschnitten des verdauungstraktes sowie insgesamt

	Acetat	Propionat	Butyrat	Valerianat	iso-Butyrat	iso-Valerianat
C1	51,3 ± 13,5	19,0 ± 6,9	15,9 ± 8,3	1,0 ± 0,2	0,4 ± 0,3	0,7 ± 0,5
C2	50,0 ± 12,7	18,8 ± 6,7	15,6 ± 8,5	1,0 ± 0,2	0,4 ± 0,3	0,7 ± 0,5

Tab. V: Konzentration der flüchtigen Fettsäuren in den Ingesta von Caecumspitze (C1) und Caecumbasis (C2) (in mmol/l)

		2 Wochen		4 Wochen		8 Wochen		Adulte					
Maltase	Bd	96,9	207,0	176,2	178,3	118,3	170,6	326,0	328,6	477,9	316,8	499,5	379,0
			160,0			155,7			377,5			398,4	
	D	231,6	211,8	342,6	242,8	238,0	288,4	398,1	338,9	455,9	456,5	645,8	425,9
			262,0			256,4			397,6			509,4	
	J	195,8	307,1	687,3	451,0	541,0	603,9	675,6	1097,0	950,5	895,7	789,5	852,8
			396,7			532,0			907,7			846,0	
	I	180,8	287,0	364,6	270,3	284,2	353,6	417,3	487,2	512,8	614,3	905,0	671,2
			277,5			302,7			472,4			730,2	
Sucrase	Bd	43,6	43,6	36,2	22,3	13,4	26,3	85,2	86,2	118,1	61,1	116,1	87,1
			41,1			20,7			96,5			88,1	
	D	77,1	38,6	94,0	38,9	45,0	54,7	101,6	87,2	113,2	110,0	171,0	115,4
			69,9			46,2			100,7			132,1	
	J	49,4	70,5	53,8	91,6	115,9	156,2	175,7	263,8	197,1	222,0	209,1	229,5
			57,9			121,2			212,2			220,2	
	I	25,4	43,6	49,8	21,7	43,3	45,4	54,5	76,8	62,1	107,3	78,4	110,8
			39,6			36,8			64,5			98,8	

Tab. VI: Aktivitäten der Maltase und Sucrase in Abhängigkeit vom Alter der Tiere und der Lokalisation im Dünndarm (in mU/mg Protein); jeweils Einzelwerte der 3 pro Altersgruppe untersuchten Tiere (oben) und Mittelwert (unten)

		2 Wochen		4 Wochen		8 Wochen		Adulte					
Lactase	Bd	6,6	4,1	6,3	5,9	7,6	7,4	4,5	5,0	5,0	4,4	5,7	4,1
		5,7			7,0			4,8				4,7	
	D	10,1	6,5	13,9	9,6	12,8	6,6	5,1	5,3	5,7	7,8	8,3	7,2
		10,2			9,7			5,4			7,8		
	J	5,5	8,6	7,7	8,5	7,2	12,7	22,1	30,3	23,5	15,7	30,8	6,9
		7,3			9,5			25,3			17,8		
	I	2,3	3,0	3,3	4,3	3,6	4,0	2,6	1,1	1,3	0,8	1,4	0,7
		2,9			4,0			1,7			1,0		
Amylase		19,8	28,8	31,9	33,8	42,2	29,4	45,0	44,7	57,9	40,4	46,1	74,2
		26,8			35,1			49,2			53,6		

Tab. VII: Aktivitäten der Lactase in Abhängigkeit vom Alter der Tiere und der Lokalisation im Dünndarm (in mU/mg Protein) bzw. Aktivitäten der Amylase in Abhängigkeit vom Alter der Tiere (in U/mg Protein); jeweils Einzelwerte der 3 pro Altersgruppe untersuchten Tiere (oben) und Mittelwert (unten)

Ganz herzlichen Dank möchte ich den "beiden Doktorvätern" aussprechen:
Herrn Prof. H. Hörnicke für die Überlassung des Themas und die von ihm
gewährten Hilfen und Winke, nicht nur fachlicher Art;
Herrn Prof. H. Kraft für die Bereitschaft, die Arbeit über die tier-
medizinische Fakultät einzureichen.

Herzlichen Dank auch an Frau Becker am Physiologischen Institut der
Tierärztlichen Hochschule Hannover für die Bestimmung der Fettsäuren
und ihre Aushilfe bei den Chloridbestimmungen.

Freilich auch lieben Dank den Mitarbeitern des Instituts: Herrn Clauß
in fachlichen, Frau Garriss in labortechnischen und Herrn Tolkmitt in
elektrischen Fragen sowie all den anderen für die kleinen Hilfen und
fruchtbaren Gespräche.

Ein herzliches "Danke!" ebenso an alle anderen Hohenheimer, die mir in
so manchen Dingen weitergeholfen haben.

Meiner lieben Freundin Tina schließlich schulde ich ganz besonderen
Dank für ihren persönlichen Einsatz, vor allem ihre Hilfe bei den
Potentialmessungen und Ausarbeitungen.

Lebenslauf

15.6.1959 geboren in Schwäbisch Gmünd, Ostalbkreis

Vater: Dr. Walter Stahl, praktischer Tierarzt

Mutter: Rosa Stahl geb. Heinzmann, Hausfrau

1966 Eintritt in die Grundschule meines Heimatortes Böbingen an
der Rems

1.8.1969 Eintritt in das Gymnasium Heubach

27.4.1978 Abitur am Gymnasium Heubach

1.7.1978 bis 30.9.1979 Grundwehrdienst in Ellwangen an der Jagst

2.11.1979 Beginn des Studiums der Tiermedizin an der Ludwig-
Maximilians-Universität München

20.2.1985 III. Staatsexamen

19.3.1985 Approbation als Tierarzt

21.5.1985 Beginn der Promotion am Institut für Zoophysiologie der
Universität Hohenheim



dissertationsdruck · vervielfältigungen
f. u. t. müllerbader
Forststraße 18 · 7024 Filderstadt 4 (Plattenhardt)
Telefon (07 11) 77 15 67